UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1962 N° 63

LES ÉPANCHEMENTS DURE-MÉRIENS DU NOURRISSON

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1962

PAR

JOSÉ MARTINEZ-COBO

Interne des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY	MM. SOREL	Président
	VIRENQUE	Assesseurs
	LAZORTHES	
	BARDIER	
	CALAZEL	Suppléant

IMPRIMERIE CASTELLVI

184, chemin Michoun

TOULOUSE

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546525_0092

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1962 — N° 63

LES ÉPANCHEMENTS DURE-MÉRIENS DU NOURRISSON

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1962

PAR

JOSÉ MARTINEZ-COBO

Interne des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY

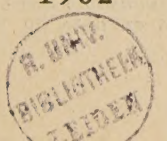
MM. SOREL	Président
VIRENQUE	Assesseurs
LAZORTHES	
BARDIER	
CALAZEL	Suppléant

IMPRIMERIE CASTELLVI

184, chemin Michoun

TOULOUSE

1962



UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen. . . . . MM. LAZORTHES.
1er Assesseur. . . . . BLANC.
2e Assesseur. . . . . N...
Doyens honoraires. . . . . GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER.
Professeurs honoraires. . . . . MM. VALLOIS, CLERMONT, DUCUING, RIBAUT, NANTA, TAPIE, SOULA, RISER, DELAS,

SECTION MÉDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale.	MM. MÉRIEL, GADRAT.
Clinique chirurgicale et Gynécologique.	FABRE (Pierre).
Clinique chirurgicale et du Cancer.	GRIMOUD.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.	VIRENQUE.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.	BAZEX.
Clinique des Maladies de la Tuberculose et Pathologie interne. . . .	MOREL.
Clinique des Maladies des Voies urinaires.	LHEZ.
Clinique médicale infantile et Puériculture.	SOREL.
Clinique de Neurologie et Psychiatrie.	GÉRAUD.
Clinique obstétricale.	GUILHEM.
Clinique odonto-stomatologique. . .	N...
Clinique ophtalmologique.	CALMETTES.
Clinique O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale.	CALVET.
Clinique rhumatologique.	RUFFIÉ (René).
Clinique traumatologique des membres.	RIEUNAU.
Accouchement et obstétricie sociale.	PONTONNIER.
Anatomie.	LAZORTHES.
Anatomie appliquée.	POULHÈS.
Anatomie pathologique.	FABRE (J.).
Bactériologie, Hygiène et Médecine sociale.	ANDRIEU.
Chimie biologique.	VALDIGUIÉ.
Electro-Radiologie.	MARQUÈS.
Embryologie générale.	BROUSSY.
Histologie.	BIMES.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.	DARNAUD.
Médecine Légale et du Travail. . .	PLANQUES.
Médecine Sociale.	BONHOURE.
Parasitologie.	BOUISSET.
Pathologie chirurgicale.	DAMBRIN.
Pathologie générale et Médecine expérimentale.	SENDRAIL.
Physico-Chimie.	AUVERGNAT.
Physiologie.	LAPORTE (Yves).
Physiologie appliquée et Pharmacologie.	BAISSET.
Physique biologique et médicale. .	BUGNARD.
Propédeutique médicale.	N...
Thérapeutique.	DARDENNE.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée. .	MM. COULOUMA.
Pathologie médicale.	LAPORTE (J.).
Bactériologie.	Mme ENJALBERT.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Biochimie médicale.	DOUSTE-BLAZY.
Physique médicale.	BRU.

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

Anatomie pathologique.	MM. BOUISSOU.
Anatomie.	BASTIDE.
Anesthésiologie.	LARENG.
Carcinologie.	ESTRADE.
Histologie et embryologie.	PLANEL.
Parasitologie.	RUFFIÉ (Jacq
Pathologie expérimentale.	GLEIZES.
Physiologie.	MONTASTRUC.
Physiologie.	BESSOU.
Physique médicale.	COMMANAY.

AGRÉGÉS

Médecine générale.	MM. MONNIER, RIBAUT, DELAUDE, CALAZEL, RASCOL.
Chirurgie générale.	ENJALBERT, FICAT, PASQUIÉ, SOUQUET, SARRAZIN.
Dermatologie et syphiligraphie. . . .	DUPRÉ.
Hydrologie.	DENARD.
Médecine Légale.	GRÈZES-RUEFF
Obstétrique.	ESPAGNO.
Odontostomatologie.	CADENAT (H.).
Pédiatrie.	BARDIER.

AGRÉGÉS LIBRES

Anatomie.	MM. THOMAS.
Ophtalmologie.	DÉODATI.
O.R.L.	CLAUX.
Pathologie chirurgicale.	DIEULAFÉ.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie.	Mme DULUCQ-MATHO
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle.	MM. BOURBON.
Chimie pharmaceutique.	BLANC.
Matière médicale.	VINCENT.
Pharmacie chimique et pharmacodynamie.	CAUJOLLE.
Pharmacie galénique.	STANISLAS.
Zoologie.	ROUX.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie.	M. COUTURIER.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles.	Mme CAUJOLLE.

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

Microbiologie.	MM. BREUILLAUD.
Sciences physiques.	PITET.
Toxicologie.	BROUSSY (G.).

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal.	M. ROCHE.
Secrétaire.	BERRUT.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

AVANT-PROPOS

Depuis notre premier stage d'interne, Monsieur le Professeur Raimond SOREL nous a accueilli dans son Service, nous manifestant en toutes occasions sa grande bonté. Nous lui sommes reconnaissants de nous avoir guidé dans notre carrière, nous donnant un exemple continu de son sens de l'humain dans une médecine tous les jours plus technique. Qu'il trouve ici la très insuffisante expression de l'attachement et du respect d'un de ses élèves.

Monsieur le Professeur Jacques VIRENQUE nous a permis d'effectuer dans son Service un séjour de la plus grande importance pour notre formation médicale et pédiatrique. Son incomparable enseignement nous a toujours aidé dans l'abord des jeunes malades d'un Service de Chirurgie. Nous voudrions qu'il trouve ici un témoignage de reconnaissance très sincère.

Monsieur le Doyen Guy LAZORTHES nous a toujours reçu avec bienveillance. Il a éveillé en nous et ceci dès les premiers mois de Faculté, l'attrait pour la pathologie du système nerveux. Son enseignement a fortement influencé le choix de ce sujet de thèse. Nous voulons lui dire notre très respectueux attachement.

Monsieur le Professeur André BARDIER nous a conduit pas à pas vers la médecine d'enfants. Il nous permet de

nous pénétrer quotidiennement de la nécessité de conceptions claires et complètes de la Pédiatrie. Avec ce travail qu'il a suscité, nous désirons lui exprimer une partie de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fait de nous compter parmi ses élèves.

Monsieur le Professeur Pierre CALAZEL nous a accepté dans son équipe d'Hémodynamique et d'Exploration cardio-vasculaire. Nous lui sommes redevables de notre penchant pour la cardiologie. Nous avons acquis près de lui le sens du travail d'équipe dirigé à la fois humainement et de manière précise. Nous aurions aimé lui offrir en témoignage de gratitude un travail inaugural cardiologique.

Ce travail a été réalisé pendant des années d'internat durant lesquelles j'ai bénéficié de l'aide, des conseils et de l'enseignement de tous les jours dans le Service de Clinique Médicale Infantile. Mes remerciements vont donc au Professeur Hubert BOUISSOU et aux Docteurs AUBAN, CLAVERIE, DEGOY et COMBES.

Toute la partie biologique de ce travail a été réalisée par le Docteur Pierre LÉVY, qui m'honore de son amitié.

Il eut été difficile de le réaliser hors de l'amitié et de la saine camaraderie que m'a offert l'Internat.

Les 59 observations qui ont servi de base à cette étude proviennent des services de Clinique Médicale Infantile, de Neurochirurgie et de Chirurgie Infantile de l'Hôpital de Purpan.

PLAN DU TRAVAIL

HISTORIQUE.

DÉFINITION.

LA DURE-MÈRE ET L'ESPACE SOUS-DURAL.

SÉMÉIOLOGIE DES ÉPANCHEMENTS SOUS-DURAUX.

I. Age et sexe.

II. Signes cliniques.

LE LIQUIDE DES ÉPANCHEMENTS.

ANALYSE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

MOYENS DE DIAGNOSTIC.

I. Ponction de la fontanelle.

II. Transillumination du crane.

III. Radiographie.

1. *Radiographie standard.*
2. *Radiographie avec injection d'air dans l'épanchement.*
3. *Encéphalographie gazeuse par voie lombaire.*
4. *Artériographie cérébrale.*

IV. L'électroencéphalogramme.

ÉVOLUTION DES ÉPANCHEMENTS DURE-MÉRIENS.

HÉMATOME SOUS-DURAL ET FRACTURES SPONTANÉES.

ANATOMOPATHOLOGIE.

ÉTIOLOGIE DES ÉPANCHEMENTS.

I. Traumatismes.
1. *Le traumatisme obstétrical.*
2. *Le traumatisme crânien.*
3. *Le traumatisme du sinus.*

II. Les méningites purulentes.

III. Les états infectieux aigus.

IV. Gastroentérites aiguës avec déshydratation aiguë.

V. Divers.

PATHOGÉNIE.

I. Nature du liquide.

II. Mécanisme de production de l'épanchement.
1. *Traumatisme crânien.*
2. *Collapsus cérébral.*
3. *Thrombose veineuse cérébrale.*

III. Mécanisme de reproduction de l'épanchement.

TRAITEMENT ET PRONOSTIC.

CONCLUSIONS.

BIBLIOGRAPHIE.

HISTORIQUE

En 1668, WILLIS faisait la première description chez l'adulte lors d'une autopsie. VIRSHOW, en 1857, donnait le premier compte rendu anatomique complet de ce qu'il appelait « pachyméningite hémorragique interne ». La connaissance de l'affection chez le nourrisson est plus récente, puisque les premières descriptions datent de 1896 et la première ponction de la fontanelle fut faite par FINKELSTEIN en 1904. Cependant, ce n'est que vers les années 1930 que les travaux commencent à se multiplier. KING et LOEHER, puis EHLICH, donnent les caractères cliniques des hématomes sous-duraux; SHERWOOD publie le premier cas d'association d'hématome sous-dural et de fractures spontanées des os longs. Il faut encore attendre 1944 pour que INGRAHAM et MARTIN, sur une statistique copieuse et encore inégalée, cadrent l'affection et proposent un traitement systématique. Dernière étape en 1950, MAC KAY, MORICETTE, INGRAHAM et MATSON publient les premiers épanchements sous-duraux au cours des méningites, élargissant ainsi les frontières de l'affection et lui donnant un polymorphisme jusque-là insoupçonné, malgré les observations de CUSHING, très antérieures.

En France, ce n'est qu'en 1949 que les premières observations apparaissent, étudiées par DEBRÉ et SEMELAISGNE.

Il s'agit donc d'une affection connue depuis plus de 50 ans chez le nourrisson, mais ayant acquis dans les dernières années, par suite de sa fréquence accrue, une nouvelle actualité.

DÉFINITION

Définir ce chapitre de la pathologie du nourrisson est délicat. En effet, si on se limite à donner un nom à la maladie en fonction de sa topographie apparente ou de l'aspect de son liquide, on court à une multiplication de termes qui, nous le verrons tout au long de cette étude, n'ont guère de justification.

Nous rejetons par conséquent à priori comme définition complète de cette affection les termes d'hématome sous-dural, d'hygrome sous-dural ou d'hydrome. Nous pensons que dans le cadre de la pathologie du nourrisson, ces termes caractérisent un aspect du liquide retiré et uniquement cela. De plus, certains auteurs font intervenir dans ces définitions la présence ou non de membranes, qualifiant d'hygrome un épanchement xanthochromique limité par des membranes, d'hydrome un espace dilaté par du liquide céphalo-rachidien normal.

Cette imprécision peut justifier la définition donnée par Lelong : « Nous appelons hématome sous-dural l'épanchement qu'on découvre quand, au cours de la ponction de la fontanelle antérieure, l'aiguille ramène d'abord un liquide orange ou xanthochromique, puis un liquide ventriculaire normal, le liquide retiré par ponction lombaire étant également normal ». Cette définition peut cependant être prise en défaut. En effet, il est

possible que la ponction de la fontanelle soit négative alors qu'il existe un épanchement important et MORELLO et LEVY pensent que 10 % des ponctions sont négatives au cours des épanchements sous-duraux, ceci s'expliquant par la présence d'hématomes localisés à la région occipitale et à la base du crâne. Les observations prouvant ce fait ne sont pas rares et nous en avons personnellement deux; par ailleurs, le L.C.R. n'est pas toujours normal au cours des épanchements sous-duraux; enfin, la topographie n'est pas toujours strictement sous-durale, bien au contraire.

La terminologie volontairement vague utilisée par tous les auteurs : épanchement sous-dural ou hématome sous-dural, ne correspond donc pas à l'affection dans son ensemble et c'est pourquoi nous pensons qu'une toute autre terminologie doit être utilisée, sur laquelle nous reviendrons après l'avoir justifiée dans cette étude.

Nous avons retenu comme critère de cette affection la présence d'une collection liquidienne, soit dans l'espace sous-dural, soit dans une dure-mère clivée, l'analyse de ce liquide révélant un taux d'albumine supérieur à celui du L.C.R.

LA DURE-MÈRE & L'ESPACE SOUS DURAL

La dure-mère crânienne recouvre la face interne du crâne, unie intimement au périoste. Elle ne s'en détache qu'au niveau du trou occipital. En réalité, il existe une véritable fusion entre le périoste et la méninge dure, de telle sorte qu'il n'y a pas d'espace épidural crânien.

Les prolongements internes de la dure-mère, faux du cerveau, faux et tente du cervelet, cloisonnent la cavité crânienne et, contenant les larges sinus veineux qui drainent la circulation de retour, assurent également la fonction d'amarrage du cerveau au crâne.

Au niveau des sinus, la dure-mère constitue de véritables parois rigides pour le flot veineux, de telle sorte que la blessure d'un sinus n'est pas suivie du collapsus normal de toute veine. A l'intérieur de la dure-mère courent les veines émanées de la corticalité cérébrale et se dirigeant vers les sinus, qu'elles rejoignent rapidement.

La dure-mère est séparée de la pie arachnoïde par l'espace sous-dural. Cet espace virtuel contient en réalité une fine lame liquidienne (PENFIELD). Il n'y a pas à son niveau, à l'état normal, d'adhérences entre les méninges molles et la méninge dure; l'espace est donc libre en tous points. Il est parcouru par des veines le traversant

au plus court, veines-pont en tension et qui, par leur nombre et disposition en haubans, forment une amarre veineuse cérébrale. C'est là un point critique de rupture veineuse conditionnée par cette disposition anatomique et cette fonction d'emprunt.

STRUCTURE DURE-MÉRIENNE

La dure-mère est une membrane épaisse, consistante, dure, peu élastique. Si elle est difficile à rompre, elle est, par contre, et en particulier chez le nourrisson, très facilement clivée. Le nombre de lamelles ainsi détachées est variable. Certains auteurs en ont décrit jusqu'à sept sous le microscope. Il semble que l'on puisse surtout retenir deux couches, l'une fibreuse, peu vascularisée, intimement solidarisée au périoste osseux, externe ; l'autre interne, beaucoup moins épaisse et parcourue par un réseau capillaire assez important, de limite interne fragile. Ainsi sont réalisées sur le plan anatomique les conditions de l'hyperhémie et du clivage dure-mérien.

EMBRYOLOGIE DE LA DURE-MÈRE ET DE L'ESPACE SOUS-DURAL

Depuis l'ouvrage monumental de Key et Retzius, il était généralement admis que l'espace sous-dural était limité par un endothélium comme les espaces séreux. En 1920, Mallory prétendit que l'espace sous-dural n'était pas limité par un endothélium, mais par des fibroblastes hautement différenciés, les cellules revêtant l'arachnoïde étant des fibroblastes moins différenciés. Lear et Harvey ont conclu de l'étude expérimentale que la dure-mère est limitée par un mésothélium dérivé du mésenchyme, alors que le revêtement de l'arachnoïde est fait de cellules plus hautement différenciées que celles de la dure-mère et par conséquent de caractères plus stables.

Kaffers pense que la pachyméninge provient du mésenchyme, alors que la leptoméninge est faite avec la crête neurale. La dure-mère, selon Flexner, serait formée de deux couches : couche externe le long de l'os réalisant un endostéum, couche interne mésenchymateuse.

La formation de l'espace sous-dural embryologiquement est peut-être due à la séparation des leptoméninges d'une couche mésenchymateuse qui devient la couche interne de la dure-mère. La dure-mère serait donc une membrane mésenchymateuse et fibroblastique.

PHYSIOLOGIE DE L'ESPACE SOUS-DURAL

L'espace sous-dural paraît donc limité par deux membranes différentes : l'une, la dure-mère, réalise à la fois par ses deux couches un endostéum et un tissu fibroblastique commun à toutes les surfaces articulaires; l'autre, la pie arachnoïde, est de nature neurectodermique. Elle est parfaitement imperméable, puisque l'espace sous-arachnoïdien peut être rempli par injection, sans fuite dans l'espace sous-dural. Le sang introduit dans l'espace sous-dural par un traumatisme sans lésion arachnoïdienne est retenu dans cet espace et ne fuit pas sous l'arachnoïde, bien que des macrophages puissent transporter du pigment dans l'arachnoïde. L'arachnoïde peut limiter l'extension de l'infection de l'espace sous-arachnoïdien à l'espace sous-dural, peut retenir le liquide en cas d'œdème. La différence entre la limite de la dure-mère et la couverture de la pie arachnoïde est manifeste.

Certains auteurs ont estimé que le crâne avec la dure-mère limitante forme une articulation comme les autres os. Dans ce cas, cependant, l'articulation n'est pas réalisée avec un os, mais avec des tissus mous, c'est-à-dire le cerveau et sa couverture pie-arachnoïdienne.

Cette comparaison a été parfois poussée sur le plan pathologique, mais ne tient pas compte, dans ce cas,

d'un fait essentiel, la prédominance des lésions intra-durales et non sous-durales.

L'espace sous-dural paraît donc être un espace de glissement. Mais cette fonction est peu compatible avec l'existence des amarres veineuses qui le parcourent.

SÉMÉIOLOGIE DES ÉPANCHEMENTS SOUS DURAUX

I. AGE ET SEXE

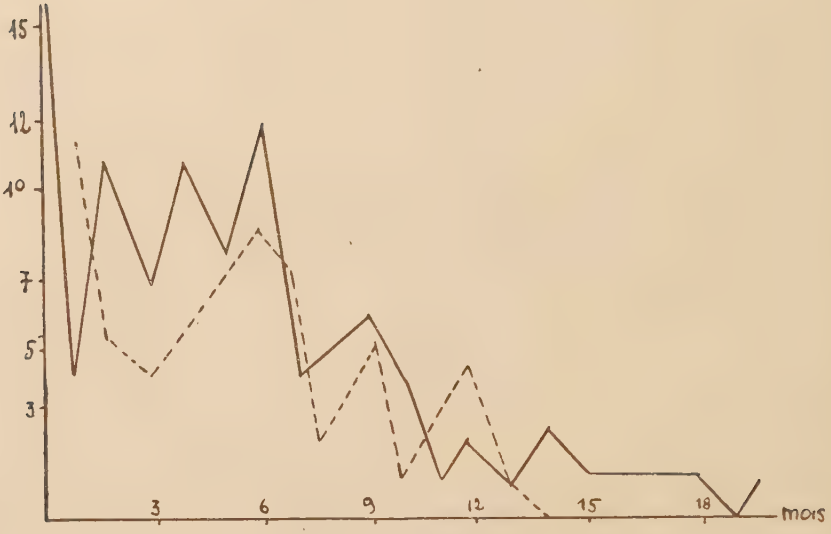
Toutes les statistiques concordent pour recueillir dans les premiers mois de la vie le plus grand nombre de cas. INGRAHAM trouve 66 cas sur 98 dans les six premiers mois de la vie. LEPINTRE et KLEIN, 11 sur 16 du troisième au neuvième mois.

Notre série donne les âges suivants :

De 1 à 3 mois.....	20 cas
De 4 à 6 mois.....	19 cas
De 7 à 9 mois.....	11 cas
De 10 à 15 mois.....	9 cas

On ne trouve pas de cas au delà de 15 mois dans la première enfance. Donc, de 1 à 6 mois, nous groupons 66 % de nos observations.

INGRAHAM a vu 61 garçons et 37 filles. Nous avons dans notre série 35 garçons pour 24 filles.



——————— Série de Ingraham
— — — — — — Série personnelle.

II. SIGNES CLINIQUES

Les signes cliniques constatés au cours d'un épanchement sous-dural ou attribués à cette affection sont désormais classiques et de nombreuses publications les ont rapportés.

L'augmentation du périmètre crânien a été le premier signe remarqué. Ingraham et Matson le retrouvent dans 30 % de leurs cas et presque tous les auteurs y attachent la même importance. Par ailleurs, l'aspect de la boîte crânienne serait assez particulier par suite de l'augmentation élective du diamètre biparietal. La tête prend ainsi un aspect hydrocéphalique, surtout allongée dans le sens antéro-postérieur. Ces crânes ont en commun avec l'hydrocéphalie l'accentuation du réseau épicrânien veineux.

Les signes neurologiques sont le plus souvent observés. La revue de la littérature donne les éléments suivants :

Convulsions de tous types, le signe le plus fréquent.

Troubles du tonus et des réflexes, en général exagérés.

Troubles de la conscience avec léthargie, somnolence, rarement coma.

Tension de la fontanelle et accessoirement aspect inflammatoire de cette dernière.

Retard psychomoteur.

Troubles neurologiques divers, en particulier paralysies.

Perturbations du fond d'œil, avec surtout hémorragies en nappe.

Les signes généraux ont été également retrouvés :

Fièvre.

Chute de poids.

Enfin, vomissements et diarrhée, retentissement digestif banal chez le nourrisson.

Nos observations nous ont permis de recenser les signes suivants :

Signes neurologiques :

Troubles moteurs : hémiplégie ou hémiparésie.	9 fois
Hypertonie musculaire.	8 fois
Hypotonie musculaire.	3 fois
Retard moteur global.	3 fois
Mouvements choréo-athétosiques.	1 fois
Trouble de la déglutition.	1 fois
soit. .	25 fois

Convulsions :

Généralisées.	23 fois
Petit mal.	2 fois
Unilatérales.	4 fois
Focales.	7 fois
Atypiques.	1 fois
soit. .	37 fois

Troubles de la conscience et du comportement :

Retard mental léger	1 fois
Retard mental sévère	1 fois
Somnolence	9 fois
Irritabilité	2 fois
Coma	3 fois
soit	16 fois

Signes oculaires :

Troubles de la motricité extrinsèque	4 fois
Modifications du fond de l'œil	21 fois
Hémorragies	4 fois
Flou	9 fois
Pâleur	6 fois
Œdème	1 fois
Choriorétinite	1 fois
Tension de la fontanelle	9 fois
Augmentation du périmètre crânien	5 fois

Signes généraux :

Fièvre	17 fois
Chute de poids	16 fois
Etat neurotoxique	7 fois
Collapsus	3 fois

Evidemment, l'association entre plusieurs de ces signes était la règle, réalisant des groupements symptomatiques très variables, dont la signification diagnostique ne peut être valablement retenue, étant données les conditions étiologiques (trauma obstétrical, méningites, infections aiguës).

Dans notre série, certains points sont en discordance avec les signes classiques. C'est ainsi que l'augmentation du périmètre crânien n'est retrouvée que cinq fois de manière significative. Ceci ne peut être imputé à une découverte rapide de l'épanchement, puisque nous avons constaté dans l'évolution défavorable de cette affection

que l'aspect microcéphalique était au moins aussi fréquent, sinon plus, que l'inverse.

Les hémorragies rétiniennes sont toujours considérées comme un signe important, surtout lorsqu'en flammèches elles s'étirent sur la rétine. Nous ne retrouvons que quatre fois l'hémorragie sur 41 examens complets du fond de l'œil. Ce chiffre peu important est peut-être en rapport avec la rareté du trauma crânien dans notre série. Dans les quatre observations où ces hémorragies ont été retrouvées, il s'agissait :

D'un traumatisme obstétrical avec épanchement sanglant;

D'une pneumopathie aiguë avec épanchement sanglant;

D'une rupture vasculaire spontanée avec possibilité d'angiomatose;

De troubles de la crase sanguine. Dans ce dernier cas les hémorragies étaient punctiformes. Dans le deuxième cas, les hémorragies décelées précocement se sont secondairement accentuées, coïncidant avec une modification de l'épanchement, qui est devenu plus sanglant. Une valeur chronologique certaine peut donc leur être attribuée dans le processus hémorragique dure-mérien. On peut enfin invoquer, pour expliquer ces hémorragies, la nécessité d'un hématome de déclenchement brutal.

Enfin, dernier point, l'aspect du regard « en coucher de soleil ». Nous n'attribuons pas grande importance à ce signe, que nous n'avons jamais retrouvé dans notre statistique, alors que chez d'autres enfants il nous a conduit à une recherche inutile d'un épanchement sous-dural.

Ces signes ne peuvent être acceptés comme signes de l'épanchement sous-dural sans restrictions. Cette affection est, en effet, rarement isolée et apparaît le plus souvent

comme secondaire à des maladies de sémiologie en partie neurologique.

Il est banal au cours d'une méningite purulente du nourrisson de voir survenir en climat fébrile des convulsions, des signes en foyer ou des troubles du tonus. Il est cependant certain que les méningites avec épanchement secondaire sont souvent marquées par des signes de grande gravité : coma et hypertonie en particulier. Plus évocateurs que ces signes neurologiques sont sûrement les éléments discordants de l'évolution sous traitement : reprise thermique, chute pondérale, comme s'il s'agissait d'un cloisonnement. Mais tout est très incertain, puisque Benson, dans sa statistique, a découvert 34 % des épanchements au cours des méningites par ponction systématique. Les signes de souffrance néonatale sont également assez univoques : cyanose, convulsions, gémissements, vomissements, hypotonie, quelles que soient la cause et la nature de la lésion.

Au cours d'un traumatisme crânien, les signes classiques des collections extra et sous-durales restent valables, mais sont souvent simulées par l'œdème cérébral. La facilité de la ponction de la fontanelle devrait faire rechercher l'hématome sous-dural devant tout signe de souffrance cérébrale après un traumatisme crânien chez le nourrisson.

Il est également fréquent, et de nombreuses statistiques le prouvent, de constater au cours des gastro-entérites des signes neurologiques réalisant les neurotoxicoses. Mais plus intéressant est le contexte séméiologique neurologique des déshydratations hypernatrémiques : irritabilité, léthargie et hypertonie.

Il est donc souvent difficile d'attribuer les signes constatés à l'épanchement plutôt qu'à sa cause. De plus, bon nombre d'épanchements abondants restent latents et

ne sont découverts que lors d'un bilan pour hypotrophie ou mauvais état général. Il est donc logique de ne donner à la clinique qu'une importance secondaire. Une attitude de recherche systématique au cours des affections connues pour donner de telles lésions est plus valable et la facilité de la ponction exploratrice de la fontanelle est un argument de plus pour cette méthode.

Il est également nécessaire de rappeler que chez le nourrisson sont fréquentes les affections neurologiques qui, réalisant l'association de troubles moteurs, d'une comitialité, de perturbations de la conscience, peuvent simuler le classique épanchement sous-dural. Ici les finesses de la sémiologie neurologique, qui sont si utiles chez l'adulte, manquent souvent. La localisation électro-encéphalographique est diffusée, l'évolution est souvent imparfaitement précisée par l'interrogatoire des parents. Quels sont ces principaux diagnostics chez le nourrisson ?

Les méningites tout d'abord, avec l'œdème cérébral le plus souvent associé. Plus rares, mais plus importantes, étant les méningites à nuque molle, où le collapsus cérébral est responsable de dégâts importants. L'abcès du cerveau, moins fréquent que l'épanchement sous-dural et qui se manifeste par des signes infectieux cliniques et biologiques qui sont assurément à ce stade la seule différence valable avec la lésion dure-mérienne.

Les tumeurs du cerveau, hémisphériques, rares chez le nourrisson, de séméiologie très variable, peuvent à l'examen clinique évoquer l'épanchement. L'atrophie corticale réalise sûrement l'entité de distinction la plus difficile avec les collections liquidiennes : mêmes possibilités cliniques, fréquence des antécédents néonataux perturbés, enfin aspects radiologiques et encéphalographiques très voisins, sur lesquels nous reviendrons.

L'hématome extradural est, chez le nourrisson, à l'inverse de l'enfant, moins fréquent que le sous-dural.

Il succède d'une manière absolue au traumatisme crânien et à lui seul. Dans ces conditions, seule l'exploration affirme la localisation par rapport à la dure-mère. Les troubles circulatoires cérébraux, dont la place doit sûrement s'accroître avec la multiplication des explorations angiographiques à cet âge, sont également à citer. Les thrombophlébites sont de longtemps connues comme réalisant un syndrome neurologique en foyer, fébrile, avec un début souvent brutal. Il est très vraisemblable que les lésions d'origine artérielle, par hypovascularisation, par chute brutale du débit cérébral, donnent au cours des déshydratations aiguës ou d'état neurotoxiques d'origines diverses, les mêmes symptômes, les mêmes séquelles.

Enfin, les encéphalites, ou ce qu'il en reste chez le nourrisson après avoir fait la part des méningites et des troubles vasculaires, empruntent les signes neurologiques et en partie les signes généraux communs à cette affection.

Les hémorragies méningées seraient les seules à donner les signes classiquement très évocateurs de l'épanchement, c'est-à-dire l'augmentation du volume du crâne et les hémorragies au fond d'œil. Nous ne pensons pas cependant que ces derniers signes soient assez fréquents pour être attribués de préférence à l'épanchement sous-dural quand on compare le nombre d'hydrocéphalies après hémorragies méningées des premières semaines de la vie avec le nombre d'épanchements sous-duraux. Les diverses méthodes d'exploration paracliniques, la majorité d'entre elles de pratique courante et de grande valeur, permettent d'aborder le diagnostic d'épanchement sous-dural avec plus de sûreté.

LE LIQUIDE DES ÉPANCHEMENTS

C'est sur l'aspect et la composition du liquide que les distinctions entre hydrome, hygrome et hématome sont basées. Ainsi, KINLEY définit l'hématome par la présence d'un liquide sanglant ou xanthochromique avec capsule, l'hygrome par un liquide xanthochromique avec une néomembrane à la face interne de la dure-mère, l'hydrome par la présence de liquide clair, avec taux de protides élevé.

En réalité, il est difficile de maintenir cette distinction, qui ne se justifie ni sur l'aspect du liquide, puisqu'il est xanthochromique, selon les auteurs, dans l'hématome, l'hydrome ou l'hygrome, ni sur la présence des membranes, si variable et si controversée, ni sur l'évolution soit vers un aspect sanglant, soit vers un éclaircissement. Nous verrons avec l'étiologie que la cause ne peut en aucun cas commander l'aspect du liquide de manière absolue.

Nous pensons que l'hypothèse de KOCH et BANNWARTH, qui ne font pas de différence fondamentale entre les épanchements clairs chroniques et les pachyméningites hémorragiques et les cataloguent comme une même lésion à des degrés différents de gravité, est plus valable. Cette hypothèse nous la verrons en grande partie vérifiée et l'origine sanguine de l'épanchement en est la base.

Nous avons dans notre série retrouvé les caractères généraux du liquide donnés par les divers auteurs, en particulier Margareth D. Smith.

Quantité :

Abondance variable de 1 cm^3 à 120 cm^3 en une ponction.

Aspect :

Sang vieilli.	8 fois
Hémorragique.	11 fois
Xanthochromique.	27 fois
Purulent.	1 fois
Clair.	1 fois
Hémorragique et purulent.	1 fois

L'aspect franchement sanglant a été retrouvé après des traumatismes obstétricaux, au cours d'épanchements de faible abondance et rapidement taris. Enfin, l'aspect hémorragique et le liquide clair sont les deux extrêmes d'une gamme dont tous les paliers : jaune, orangé, marron, citrin, ont été constatés.

Dix fois l'aspect du liquide n'était pas mentionné dans les observations.

Localisation :

26 fois unilatéral,
33 fois bilatéral.

Dans ces cas, des variantes de couleur et de composition ont été souvent découvertes entre les deux côtés.

Comme le rapportent beaucoup d'auteurs, nous avons constaté dans l'évolution des variations d'aspect. L'éclaircissement qui est la règle a été souvent retrouvé, mais il s'agissait de la modification d'un épanchement hémorragique en épanchement xanthochromique, jamais en liquide clair. A l'inverse, plusieurs fois nous avons constaté au cours de ponctions successives qu'un liquide

xanthochromique devenait de plus en plus hémorragique, ceci indiquant d'ailleurs l'arrêt des ponctions.

Composition :

La composition du liquide est variable. Les éléments le plus souvent recherchés sont l'albumine, les cellules, le glucose.

1. *Albumine*

Le taux d'albumine varie dans notre série de 0,60 à 35 g par litre. Ces variations se font non seulement selon les cas, mais encore chez un même malade. Dans plusieurs cas nous les avons suivies.

Obs. 23, grammes : 6, 12, 13, 20, 28, 28.
Obs. 12, grammes : 14, 30, 30.
Obs. 42, grammes : 3, 6, 6, 6, 7, 5, 14. Ep. droit.
35, 20, 14, 20, 24, 24, 26, 28. Ep. gauche.
Obs. 2, grammes : 5, 6, 7, 3, 6, 10, 14, 16.
Obs. 5, grammes : 20, 14, 22.
Obs. 22, grammes : 12, 9, 13. Ep. droit.
9, 14. Ep. gauche.
Obs. 38, grammes : 1,7, 2,5.
Obs. 55, grammes : 6, 5, 7, 8. Ep. droit.
8, 7, 10, 14, 28. Ep. gauche.

On assiste donc à une élévation progressive du taux des protides, dans la majorité des cas et indépendamment de l'étiologie. Nous verrons l'importance de ce fait pour la pathogénie des épanchements. De plus, l'intérêt de ce taux d'albumine est de définir sur le plan pratique l'épanchement par son élévation par rapport au L.C.R.

2. *Cellules*

Le chiffre des cellules est variable. Il s'agit toujours de cellules d'origine sanguine. Il faut envisager d'abord les globules blancs.

Ils sont en nombre variable, en général très restreint par rapport au taux de l'albumine, de 5 à 200 (1 000 dans un cas), toujours plus nombreux que dans le L.C.R. normal. Les globules blancs ne suivent pas l'élévation du taux de l'albumine. Leur chiffre ne s'élève que par moments, de manière fugitive, souvent en rapport avec le traumatisme de la ponction. Les polynucléaires et les lymphocytes y sont dans un rapport très variable, de l'examen duquel aucune conclusion ne peut être tirée, en particulier au cours des épanchements post-méningitiques.

Les globules rouges ne peuvent être valablement comptés étant donné la lyse globulaire rapide. L'hématocrite est un reflet important, mais de valeur discutable. Il est cependant utile de noter son faible taux, atteignant au maximum 7 et 10 % dans deux cas d'épanchement particulièrement sanglant et aigu (hématocrite coïncidant dans le deuxième cas avec une reprise hémorragique certaine : hémorragies rétiniennes). Dans les autres cas où l'hématocrite a été compté, il était au-dessous de 1 % (Giltin l'a trouvé entre 0,05 et 0,01 dans 15 cas d'étiologie différente).

3. *Glucose*

Les auteurs citent des chiffres de 33 cg et de 184 cg par litre et insistent sur le fait que ce taux est supérieur à celui de L.C.R. Nous avons fait cette analyse seulement quatre fois, trouvant les chiffres suivants: 155 cg, 120 cg, 70 cg, 40 cg, pour des glycémies normales au même moment.

4. *Germes*

Malgré la fréquence de l'étiologie infectieuse invoquée, les cultures sont le plus souvent stériles : 8 positives sur

50, et 3 sur 20, dans deux statistiques. Deux fois seulement nous avons retrouvé un colibacille, qui, par ailleurs, était responsable de la maladie causale chez ces enfants (gastro-entérite et septicémie).

ANALYSE DU LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN

L'analyse du liquide céphalo-rachidien pratiquée systématiquement au moment de la découverte de l'épanchement, a donné les résultats suivants :

30 L.C.R. normaux;

12 L.C.R. de méningite évoluant depuis quelques jours sous traitement; on notait en particulier chaque fois une amélioration franche par rapport à l'examen initial : chute de l'albumine, normalisation du glucose et diminution du nombre de cellules, avec tendance à la lymphocytose. Sa composition était chaque fois sans rapport avec celle du liquide retiré par la ponction de la fontanelle.

Une fois le liquide céphalorachidien devenu secondairement purulent après ponction d'un épanchement infecté;

Huit liquides xanthochromiques.

Si l'on tient compte des étiologies altérant le liquide céphalo-rachidien : méningites purulentes, déshydratations hypernatrémiques donnant une élévation modérée de l'albuminorachie, on ne peut retenir que l'existence dans quelques cas particuliers de signes d'hémorragie méningée au cours des traumatismes en particulier, sans

commune mesure avec l'épanchement dure-mérien coexistant.

L'examen du liquide céphalo-rachidien au cours d'un épanchement sous-dural n'a donc, le plus souvent, qu'une valeur négative et sert tout au plus à évoquer une indépendance totale entre les deux espaces sous-arachnoïdien et sous-dural.

MOYENS DE DIAGNOSTIC

I. PONCTION DE LA FONTANELLE

La ponction des espaces sous-duraux par la fontanelle est une technique facile. Cette ponction se fait par la fontanelle antérieure, ouverte le plus souvent à l'âge optima de survenue des épanchements.

On utilise un trocart de 9/10 à biseau court. Après asepsie rigoureuse, sur un cuir chevelu préalablement rasé, on ponctionne à l'angle externe de la fontanelle au moins à 15 mm de la ligne médiane. L'enfant étant fermement tenu pour éviter des mouvements de la tête qui pourraient faire lascérer la dure-mère par l'aiguille, on enfonce perpendiculairement, millimètre par millimètre, jusqu'à ce que l'on obtienne une sensation de résistance vaincue, due au franchissement de la dure-mère.

Le liquide retiré doit sourdre spontanément. La pression est variable, mais si l'écoulement est lent, il faut se garder de l'accélérer par l'aspiration à la seringue, ceci pour éviter une possible hémorragie. L'évacuation peut être abondante si nécessaire, jusqu'à 100 cm^3, à condition de ne jamais aspirer. Il faut pendant toute l'exploration éviter les oscillations de l'aiguille qui pourraient blesser le cortex ou l'arachnoïde.

Il s'agit là du meilleur critère de diagnostic, puisqu'il démontre l'existence de liquide en quantité et de composition anormales dans l'espace sous-dural. Il faut pour l'affirmer :

Ecarter les ponctions qui ramènent du liquide céphalo-rachidien normal, souvent abondant, mais qui provient des espaces de la convexité, comme le prouve son analyse. Ceci survient très souvent au cours de l'œdème cérébral.

Ecarter les méningites séreuses qui peuvent être ponctionnées par la fontanelle.

Au cours des méningites purulentes, la ponction trop précoce peut ramener un liquide anormal, très albumineux; c'est la comparaison avec le L.C.R. retiré en ponction lombaire ou ventriculaire qui permet de savoir s'il s'agit d'un épanchement précoce (improbable dès le début d'une méningite) ou de liquide de la convexité. En réalité, mieux vaut s'abstenir de ponctionner la fontanelle au cours des méningites purulentes tant que le L.C.R. n'est pas normalisé ou tout au moins pendant les cinq premiers jours. On s'évitera ainsi des problèmes de diagnostic sans incidence sur le traitement à ce moment.

Cette ponction a évidemment des indications thérapeutiques, sur lesquelles nous reviendrons, puisqu'il s'agit là d'une méthode d'évacuation du liquide.

Il faut reconnaître certaines limites à la valeur de cette ponction. Parfois la fontanelle est fermée ou tout au moins trop étroite, le sinus longitudinal supérieur en occupant alors toute la surface. Dans ce cas la ponction est impossible. La ponction peut être négative, soit que l'épanchement soit essentiellement temporal ou occipital, soit qu'il occupe la base du crâne. Il peut également être trop dense pour être évacué par un trocart. Pour certains auteurs, 10 % des ponctions sont négatives à tort.

Peu d'incidents sont à éviter :

La ponction d'un vaisseau décelée tôt si l'on explore millimètre par millimètre, doit faire retirer l'aiguille pour piquer en un autre point.

L'infection d'un épanchement par la ponction : Elle est rare, mais peut évidemment se faire. Les précautions d'asepsie sur le cuir chevelu sont donc essentielles.

La suffusion du liquide céphalo-rachidien ou de l'épanchement sous la peau donne un œdème céphalique difficile à éviter, le trou fait dans la dure-mère restant béant. Il convient d'en diminuer l'intensité en mettant l'enfant en position assise après la ponction.

La propagation de l'infection d'un épanchement vers les espaces sous-arachnoïdiens est possible. Il est certain que les incidents les plus graves sont la tendance au collapsus cérébral et à l'hémorragie. La première est due à la décompression cérébrale trop brutale par une évacuation trop poussée; en évacuant goutte à goutte on peut éviter cet incident. La possibilité d'hémorragie par ponction est certaine et c'est sûrement l'obstacle majeur aux ponctions trop répétées. On doit surseoir à toute nouvelle ponction pendant un certain temps lorsque l'exploration a provoqué une reprise hémorragique. Nous reviendrons sur ce point aux chapitres de pathogénie et de traitement.

La ponction de la fontanelle est donc un acte bénin, facile, de très grande valeur diagnostique. Il doit être interprété dans nombre de cas avec esprit critique. Tout liquide retiré par ponction de la fontanelle ne vient pas d'un épanchement sous-dural et la ponction négative ne peut à coup sûr infirmer son existence. Il n'en reste pas moins que ce « trou de trépan à minima » simplifie grandement l'exploration endocrânienne du nourrisson et doit être pratiqué systématiquement chez tout nourris-

son qui présente des convulsions, une hypotrophie inexpliquée ou l'une des circonstances étiologiques connues pour donner des épanchements sous-duraux.

II. LA TRANSILLUMINATION DU CRANE

Il s'agit là de l'application aux collections liquidiennes d'une technique classique. Elle peut être utilisée au-dessous de douze mois. Un entonnoir de caoutchouc mousse assez épais est fixé autour d'une source lumineuse assez intense. L'examen est pratiqué dans une obscurité absolue. L'entonnoir est appliqué contre le crâne de l'enfant de manière hermétique pour la source lumineuse qu'il renferme. L'appareil ainsi monté explore toute la surface du crâne de l'enfant.

Normalement, une luminescence orangée est perceptible à 2,5 cm au maximum en dehors du cercle de caoutchouc. Ceci pour un nourrisson dans les premières semaines de la vie. Cette luminescence diminue d'extension, pour atteindre environ 1 cm à douze mois. Lorsqu'il existe une collection liquidienne assez importante, la surface indirectement éclairée est plus étendue. Ceci se produit en particulier pour les épanchements sous-duraux, à condition qu'il ne s'agisse pas d'hématomes récents ou très sanglants.

Le même aspect est donné par les atrophies corticales ou les hydrocéphalies. Cependant ce test peut appuyer le diagnostic d'épanchement sous-dural alors que la ponction de la fontanelle est négative. C'est là un examen complémentaire, secondaire, qui doit être confronté avec les données de l'examen clinique et radiographique.

III. RADIOGRAPHIE

L'étude radiographique des épanchements sous-duraux a été bien précisée par des travaux fouillés et complets

(Caffey, Vignier-Henri en particulier). Elle comprend l'analyse des radiographies standard du crâne, des examens avec injection d'air, soit par voie lombaire, soit par ponction directe de l'épanchement, enfin l'artériographie.

1. Radiographie standard

La radiographie standard apporte des renseignements très différents selon le moment où l'examen est pratiqué par rapport à l'évolution de l'épanchement. Près de la date d'apparition de l'épanchement, la radiographie du crâne est extrêmement décevante, puisqu'aucun signe direct ne peut être retenu avec certitude. Le seul élément valable serait la visualisation spontanée de l'épanchement de par son abondance, dessinant une hyperclarté en bande, à limites indistinctes, sous la voûte crânienne (fig. 1). L'interprétation en est délicate. Sa valeur est renforcée lorsque son caractère est unilatéral. Nous l'avons retrouvée trois fois.

Il faut surtout s'attacher à rechercher les signes de lésion osseuse : fracture qui conduirait à un diagnostic étiologique. Nous n'avons que deux fractures radiovisibles dans notre série, coïncidant avec le peu de traumas crâniens de notre statistique.

On peut également déceler les signes classiques de l'hypertension intracrânienne chez le nourrisson, c'est-à-dire la disjonction des sutures et l'élargissement des fontanelles. Nous n'avons cependant retrouvé ces signes que cinq fois (rappelons cependant que dans nos observations peu d'enfants avaient une augmentation du périmètre crânien).

La radiographie standard apporte, au contraire, des renseignements précieux lorsque l'épanchement évolue depuis un certain temps. Vignier-Henri donne les signes suivants pour l'hématome sous-dural chronique :

Empreintes digitiformes.	0
Augmentation de la fosse temporale. .	17/50
Elévation du toit de l'orbite.	18/50
Elévation de la petite aile du sphénoïde	12
Selle turcique ostéoporotique.	6
Calcifications.	1

Caffey insiste parfois également sur l'augmentation de la fosse temporale, dont les parois sont refoulées en avant, en bas et en dehors. Il signale aussi l'importance de l'ascension de la petite aile du sphénoïde. Notre statistique ne comporte que 15 malades suivis au delà de un an dont le dossier radiologique soit suffisamment net.

Empreintes digitiformes.	4	
Fosse temporale augmentée.	5	nettement
	3	légèrement
Toit de l'orbite surélevé.	9	
Petite aile du sphénoïde surélevée.	3	
Selle turcique ostéoporotique.	6	
Calcifications.	0	

Nous trouvons donc comme signes les plus fréquents l'augmentation de la fosse temporale, l'élévation du toit de l'orbite et l'ostéoporose de la selle turcique. Il faut cependant signaler que, excepté un cas, l'augmentation de la fosse temporale n'a jamais été très importante.

L'intérêt de ces signes est évident pour la seconde enfance. En effet, au delà de quinze mois, il est rare de trouver une fontanelle non ossifiée et l'exploration directe ne peut alors se faire qu'à l'aide de trous de trépan. Les stigmates radiologiques sont donc une bonne introduction à des explorations plus poussées.

Ils sont cependant loin d'être absolus, puisqu'on ne retrouve l'élévation du toit de l'orbite que dans 18 cas sur 50 dans la série de Vignier-Henri et dans 9 cas

sur 15 dans la nôtre. Ceci est encore hypothéqué par la possibilité d'autres affections donnant des signes voisins, en particulier l'atrophie corticale. Cependant cette dernière s'accompagne d'une atrophie de l'hémicrâne avec épaississement de la voûte, de rochers hyperpneumatisés et d'une fosse temporale souvent normale.

Enfin, dans le cadre de l'examen radiographique standard, la calcification des parois de l'épanchement conduit à une visualisation très nette, mais rarissime.

2. Radiographie avec injection d'air dans l'épanchement

La sous-durographie ou corticographie, préconisée par Howard en 1946, est réalisée par l'injection d'air par la fontanelle. C'est une technique facile et efficace. Il suffit de retirer 10 cm^3 de liquide au minimum et d'injecter une quantité égale d'air. Dans les épanchements peu abondants, l'injection d'air est dangereuse, pouvant provoquer par hypertension des décollements ou des reprises hémorragiques. L'air s'accumulant au-dessus des liquides, au zénith, en faisant adopter à la tête du malade diverses positions, on obtient ainsi des renseignements très précis sur l'abondance et l'extension de l'épanchement. On pratique chez l'enfant préalablement calmé une série de clichés dans les positions suivantes :

Enfant assis, cliché de face et de profil, rayon horizontal;

enfant couché, deux faces en décubitus droit et gauche,
deux profils en procubitus et en décubitus dorsal,

enfin un cliché tête en bas.

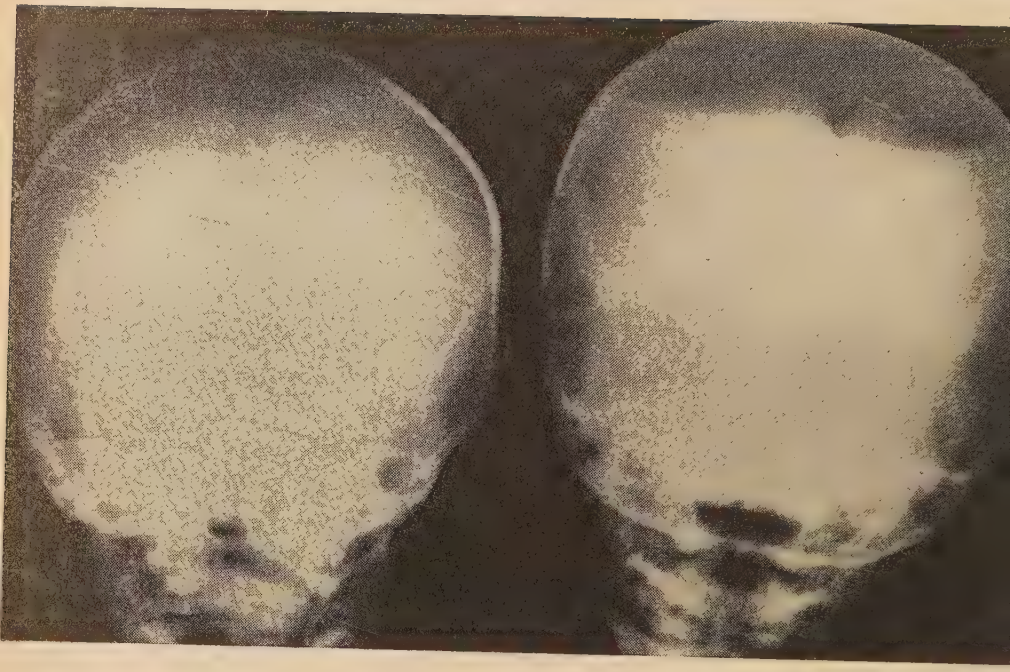


Fig. 1

Fig. 2

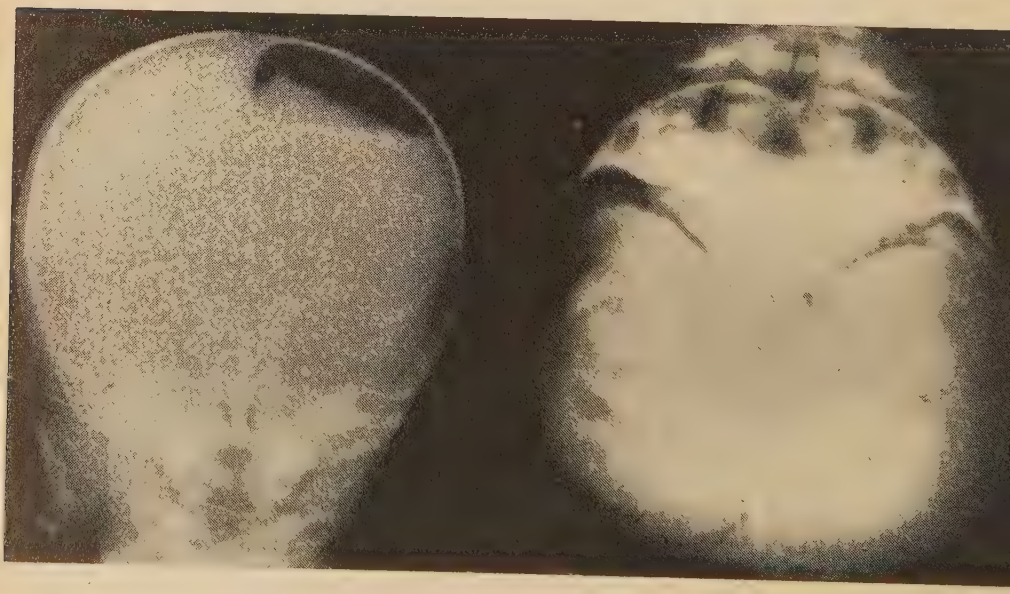


Fig. 3

Fig. 4

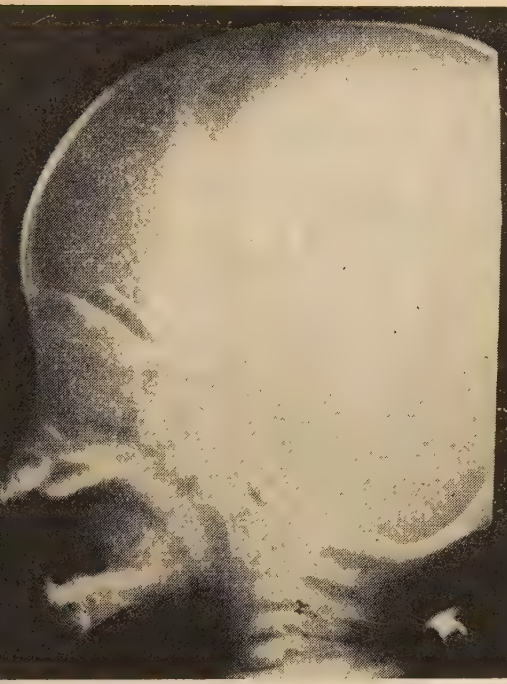


Fig. 5

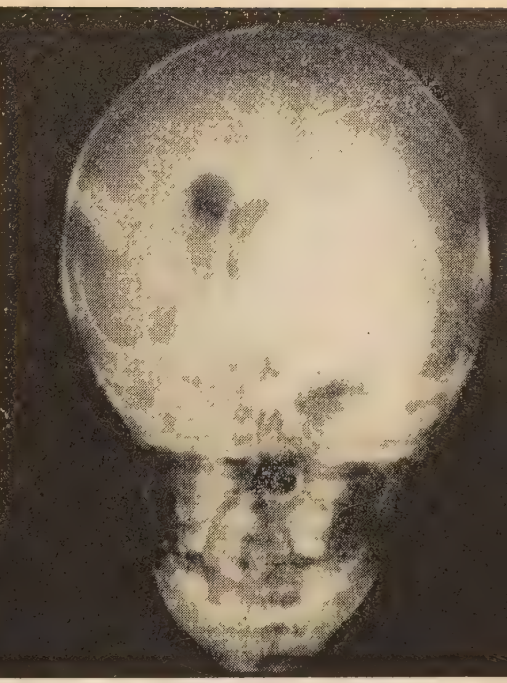


Fig. 7

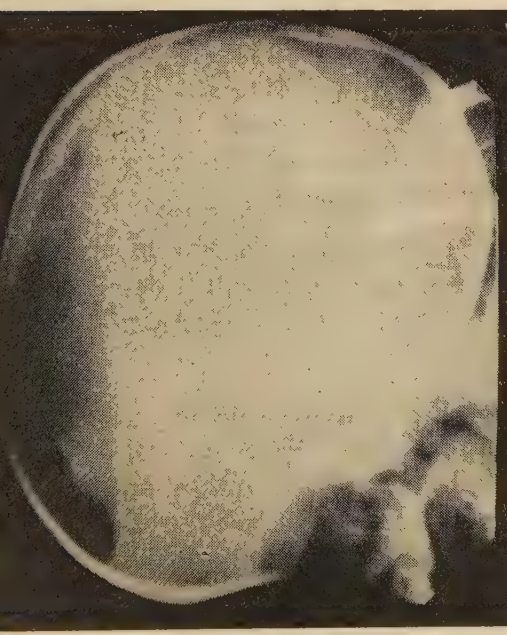


Fig. 6

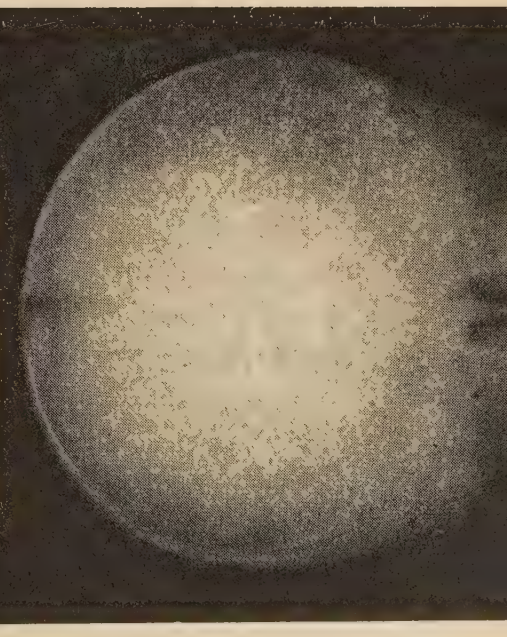


Fig. 8

Dans le cas d'un épanchement bilatéral, il convient d'injecter l'air d'un seul côté pour pouvoir préciser l'existence d'une communication entre les deux côtés.

L'image obtenue est une hyperclarté très franche à limite externe convexe épousant la courbure de la voûte crânienne, à limite interne horizontale puisqu'il s'agit d'un niveau liquide. Dans cette hyperclarté, selon l'abondance de l'épanchement et si la quantité d'air injectée est suffisante, peut émerger l'opacité du cerveau surnageant comme un « iceberg ». Ce cerveau est souvent amarré par de fines travées opaques d'origine dure-mérienne à la voûte. On peut parfois ainsi visualiser des zones d'adhérence dure-mériennes. Le cliché tête basse permet de confirmer si l'épanchement englobe entièrement le cerveau. Auquel cas l'hyperclarté dessine un arc de cercle assez mince qui souligne la face inférieure des lobes temporaux (fig. 2, 3, 4, 5, 6).

Divers aspects ont été ainsi mis en évidence: épanchement unilatéral, épanchement bilatéral, les deux poches communiquant très souvent. Lorsqu'il n'y a pas de communication, on trouve des niveaux étagés. Parfois l'épanchement s'étend sous la voûte d'une paroi à l'autre. Enfin, des poches arrondies, sans niveaux liquides, signent l'existence de petits épanchements cloisonnés.

L'intérêt de cet examen est de préciser l'extension et l'importance de l'épanchement et par conséquent le degré de refoulement du cortex cérébral, d'une manière très simple et très précise.

Il est rare, en effet, nous l'avons vu dans un cas, que l'air visualise en même temps les espaces de la convexité. Il s'agit là vraisemblablement d'une ponction qui est allée au delà de la zone de l'épanchement. Enfin, si l'injection d'air est peu importante, la confusion avec une hydranencéphalie est possible.

3. Encéphalographie gazeuse par voie lombaire

L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire est un examen courant, non dépourvu d'incidents cependant. Son application à l'étude radiologique des épanchements sous-duraux offre deux intérêts :

A. *Visualisation du système ventriculaire*

L'imprégnation du système ventriculaire permet de suspecter l'épanchement sous-dural lorsqu'il existe un refoulement des ventricules latéraux (fig. 7). Par ailleurs, pour préjuger du pronostic, la morphologie du système ventriculaire et en particulier la dilatation devrait être systématiquement recherchée. En effet, un système ventriculaire précocement déformé ou surtout dilaté doit faire redouter une évolution défavorable et ceci souvent indépendamment de l'évacuation de l'épanchement. En effet, cet aspect traduit une atrophie corticale précoce et intense.

B. *Passage de l'air vers la convexité*

On peut ainsi parfois visualiser les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité et préciser la morphologie des sillons. L'élargissement des sillons doit faire redouter une atrophie intense et l'évolution vers une porencéphalie.

Enfin, l'utilisation simultanée de l'injection d'air dans l'épanchement et de l'encéphalographie gazeuse permet parfois d'évaluer avec précision l'épaisseur du cortex.

C. *Passage de l'air dans l'espace sous-dural*

L'injection d'air par voie basse a souvent conduit à des images aériennes de topographie sous-durale (topo-

graphie contrôlée à l'intervention ou à l'autopsie). La fréquence de ce fait n'est pas négligeable. Pour GILLET dans 38 % des cas au-dessous de deux ans, plus de 20 % pour Von STORCK, LEMERE et BARNALLE, 25 % pour BOUDREAU. Cette fréquence semble diminuer avec la pratique de l'encéphalographie fractionnée et c'est ainsi que Johannes Christian MELCHIOR ne constate que trois hématomes par cette technique, sur 271 examens.

La présence d'air dans les espaces sous-duraux est affirmée sur les critères suivants : air sous-tentoriel, absence de sillons ou de circonvolutions visibles à la convexité. L'erreur peut, en effet, être faite avec une importante atrophie corticale. Enfin on a souvent cherché à préciser les relations entre l'air ainsi injecté dans l'espace sous-dural et l'existence d'épanchements.

Il est rare que le passage de l'air provoque un hématome sous-dural, mais cela peut se produire. Pour affirmer un épanchement préexistant à l'encéphalographie gazeuse par cette technique, on doit voir un niveau liquide. Il semble enfin que la pénétration de l'air dans l'espace sous-dural soit facilitée par la présence d'un épanchement. Nous avons ainsi diagnostiqué une collection muette à la ponction de la fontanelle (fig. 8).

Comment expliquer ce passage anormal ? La raison la plus fréquente est l'erreur technique : injection d'air dans l'espace sous-dural lombaire, soit directement, soit par une partie du biseau de la fontanelle. On peut ensuite invoquer une déchirure de l'arachnoïde au cours des manipulations qu'exige l'examen. Enfin, dans les cas où l'arachnoïde est fragilisée ou traumatisée : méningites, traumas crâniens, on comprend que ce passage soit plus fréquent. L'anomalie congénitale faisant communiquer espace sous-arachnoïdien et espace sous-dural est sûrement une rareté.

On peut enfin ajouter à ces critères radiologiques le signe de Dyke : ombre gazeuse digitiforme sous la voûte, doublée par une épaisse bande opaque. Ceci correspondrait à un épanchement ancien.

4. Artériographie cérébrale

Elément majeur du diagnostic radiologique chez l'adolescent et chez l'adulte, elle est moins formelle chez le nourrisson. Elle est surtout moins fréquemment utilisée de par sa difficulté technique. Son interprétation est par ailleurs délicate. Cependant il est certain que le temps artériolaire sur le cliché de face permet de situer le cortex par rapport au crâne et de juger de sa réexpansion après l'assèchement par ponctions évacuatrices ou après intervention.

Nous ne l'avons utilisée que trois fois. Une fois elle n'a pas révélé un épanchement, par ailleurs peu abondant, mais a prouvé une thrombose veineuse cérébrale importante. Une fois l'hématome a été ainsi décelé; dans le dernier cas, un faux aspect de refoulement sylvien a conduit à une intervention sur une arachnoïdite.

Il s'agit là d'un examen important dans le bilan radiologique des épanchements sous-duraux, fondamental même lorsque le contexte évoque la lésion et que la ponction de la fontanelle est négative ou impossible. Elle est certes plus difficile et plus dangereuse que l'encéphalographie gazeuse, mais elle est aussi plus précise dans ce cas.

De l'ensemble de ces éléments radiologiques on peut conclure :

1. La radiographie standard, l'injection directe et l'encéphalographie gazeuse, doivent être des éléments systématiques du diagnostic radiologique.

2. Au moindre doute sur la valeur des renseignements ainsi fournis, l'artériographie cérébrale est nécessaire.

IV. L'ÉLECTROENCÉPHALOGRAMME

L'électroencéphalogramme fait partie des examens systématiques devant une lésion cérébrale. De nombreux auteurs ont eu recours à cette technique d'exploration. On peut retenir les résultats suivants :

AUTEURS	EXAMENS	NORMAUX	ASYMÉTRIQUES	LENTS	POINTE-ONDE
Lelong.	2	10	8	4	
Benson.	12	6	5		1
Freundlich. . . .	19	8		11	
Mazinacci. . . .	6	3			

Gützner, sur 29 examens, estime que l'E.E.G. localise le côté où se trouve l'épanchement ou tout au moins où il prédomine, dans 74 % des cas ; les lésions retrouvées seraient : le « Slowing » onde lente de fort voltage et la diminution asymétrique de l'amplitude.

La plupart des auteurs, cependant. coïncident pour estimer que la perturbation électroencéphalographique est due soit à la lésion organique, soit à l'interposition entre cerveau et électrodes de la nappe liquidienne ou à la diminution de l'activité cérébrale. Ils attribuent peu d'importance localisatrice à l'E.E.G.

Nous avons fait cet examen chez 35 enfants, rassemblant en tout 52 tracés. 37 E.E.G. ont été pratiqués alors que l'épanchement n'était pas tari, 17 pendant la surveillance ultérieure de ces enfants.

De ces 37 E.E.G. :

Normaux. 8

Subnormaux	4
Altérés asymétriques	9
symétriques aplatis	4
irritation	6
comitial	1
Soufr. cérébrale dif	3
Ondes lentes	2

Le tracé comitial n'est évidemment pas le seul où l'on ait retrouvé les classiques pointes ou pointes-ondes, mais dans ce cas elles étaient isolées.

La comparaison des résultats de la ponction de la fontanelle et de l'E.E.G. donne les conclusions suivantes : pour les tracés asymétriques, sept fois l'épanchement était localisé au côté signalé sur les altérations électriques, deux fois de l'autre côté; lorsque les signes électriques étaient bilatéraux, neuf fois l'épanchement était unilatéral et sept fois bilatéral.

L'existence de 25 tracés pathologiques sur 37 examens, l'analyse de la valeur localisatrice et la revue de la littérature, nous paraissent autoriser les déductions suivantes : l'électroencéphalogramme ne peut donner un critère absolu d'existence de l'épanchement sous-dural. Il le localise avec une fréquence nettement insuffisante (14 fois sur 37). Par ailleurs, chez le nourrisson, l'exploration directe est assez aisée pour permettre de sauter l'examen électrique.

Il faut cependant conserver à l'électroencéphalogramme sa place dans le bilan initial des désordres cérébraux associés ou dus à l'épanchement, de même que dans la surveillance de l'enfant.

ÉVOLUTION DES ÉPANCHEMENTS DURE MÉRIENS

Il faut, sur le plan évolutif, différencier deux types assez séparés.

1. HÉMATOME SOUS-DURAL AIGU

Les signes cliniques apparaissent brutalement, en série, associant en quelques jours ou même en quelques heures des signes d'hypertension intracrânienne, convulsions, troubles moteurs, altération de l'état général, avec souvent désordres neuro-végétatifs.

La ponction de la fontanelle ramène un liquide extrêmement sanglant justifiant le terme d'hématome. L'encéphalographie gazeuse montre très souvent un refoulement ventriculaire. Dans ces cas, la ponction est urgente et suffit souvent à faire régresser les signes les plus alarmants. Cependant, devant le caractère sanglant et l'abondance de l'épanchement, il est souvent nécessaire d'avoir recours au trou de trépan. Cette évacuation est en général suivie d'une guérison définitive, sans reproduction de l'épanchement. Si l'évacuation n'est pas réalisée et l'enfant survit, l'évolution vers la chronicité est possible. Il est certain que ces cas correspondent à des ruptures vasculaires sur lesquelles nous reviendrons.

2. EPANCHEMENT CHRONIQUE

Ici il est souvent impossible de fixer avec précision le début de la maladie. Classiquement, ces formes s'accompagnent d'une augmentation progressive du périmètre crânien, mais nous n'avons que rarement observé ce fait. L'enfant se développe mal, sa courbe pondérale est oscillante, les crises convulsives peuvent se répéter malgré le traitement par les barbituriques, les vomissements signent des poussées d'hypertension intracrânienne. Ces poussées ont parfois un aspect cataclysmique, pseudo-encéphalitique. Elles peuvent ouvrir la scène, dévoilant un épanchement jusque-là inaperçu. Elles se stabilisent souvent et donnent une apparence de guérison, laissant évoluer d'importantes lésions cérébrales.

La ponction de la fontanelle objective les modifications du liquide; classiquement, il devient sanglant, puis xanthochromique, pour finalement s'éclaircir. Nous avons constaté dans de nombreux cas un enrichissement protéique de l'épanchement. De plus, le liquide se reproduit après chaque ponction avec rapidité, ceci constituant un des caractères les plus originaux de l'épanchement. On assiste ainsi à une organisation progressive de la lésion, qui souvent s'équilibre, laissant à l'enfant un certain repos, mais évoluant vers une atrophie corticale progressive et une arriération mentale.

Cette organisation de l'épanchement est actuellement très controversée. En effet, pendant de longues années, on a considéré que le liquide s'entourait d'un véritable sac fait d'une membrane externe et d'une membrane interne. La discussion anatomo-pathologique est aujourd'hui engagée, devant aboutir à la suppression de toute valeur diagnostique et thérapeutique à la présence de ces membranes.

Enfin, il faut signaler que bon nombre d'épanchements sous-duraux sont latents, étant donné leur peu d'abondance.

HÉMATOME SOUS DURAL & FRACTURES SPONTANÉES

Cette association, peu fréquente, environ une trentaine de cas sont actuellement connus, réalise un tableau clinique assez particulier. Nous ne l'avons jamais observé.

L'enfant présente des fractures souvent multiples, indolores le plus souvent, passant facilement inaperçues. Elles sont souvent diagnostiquées par l'impotence fonctionnelle, les déformations qu'elles entraînent, souvent par un bilan radiologique complet devant l'existence de l'association d'un hématome et d'une fracture cliniquement décelable.

Ces fractures atteignent surtout les os longs : fémur, tibia, humérus, radius et cubitus. On a aussi signalé des fractures de côte et du crâne.

Par ailleurs, les signes neurologiques ou généraux communs à tous les épanchements sous-duraux amènent dans ce cas à la découverte d'hématomes atypiques. Chronologiquement, les fractures peuvent être décelées en même temps que l'hématome ou à n'importe quel moment de l'évolution. Cette association n'est pas une coïncidence, car on peut trouver pour l'hématome et les fractures des points communs : absence le plus souvent d'antécédents traumatiques, évolution insidieuse, indo-

lore. Radiologiquement, ces fractures consolident spontanément de manière très satisfaisante. Aux caractères radiologiques des fractures consolidées ou non il faut ajouter des aspects très particuliers de périostose traumatique. Cette dernière se caractérise par des lamelles périostées épaissies et engainant les métaphyses. Tous les aspects, depuis le simple trait de fracture jusqu'aux lésions plurifragmentaires, peuvent se voir. CAFFEY a retrouvé toujours l'irrégularité métaphysaire et l'épaississement externe de la corticalité qui seraient des signes certains de traumatisme. La structure osseuse est toujours normale, ceci étant confirmé par des biopsies osseuses.

Cette association évoque à tort un traumatisme violent. En effet, la multiplicité des lésions osseuses, leur survenue en plusieurs fois supposerait des traumatismes importants et répétés que l'on décélerait dans les antécédents. On pourrait tout au plus invoquer des traumatismes minimes qui intéressent un système vasculaire fragile, provoquent des hématomes sous-périostés et des fractures spontanées. Aucune autre étiologie n'a pu être affirmée, en particulier ni carences, ni excès vitaminiques.

La lésion vasculaire est encore invoquée ici. Nous verrons que ce point pathogénique rend compte assez bien de l'association à la lésion dure-mérienne.

ANATOMO-PATHOLOGIE

L'épanchement se présente comme une collection d'étendue variable et d'épaisseur inégale. Elle se situe au-dessus de l'arachnoïde. Elle peut être uni ou bilatérale. Elle s'étend souvent sur toute la surface externe du cerveau, du pôle frontal au pôle occipital, et du sinus longitudinal supérieur à la base. Elle peut cependant se collecter en une poche ovalaire, en particulier au niveau des régions temporales et occipitales, de même qu'à la base du crâne. Elle peut être cloisonnée par de minces lames fibreuses dure-mériennes. Son épaisseur est variable, allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres et réalisant alors une compression cérébrale très importante, avec refoulement ventriculaire.

Nous n'avons personnellement aucune pièce anatomique utilisable pour l'étude anatomo-pathologique, hormis le cas d'un enfant décédé au deuxième jour de la vie d'un hématome franchement sous-dural et non limité à sa partie interne par une membrane, ni par une couche dure-mèrienne, sinon par l'arachnoïde.

L'étude anatomo-pathologique faite sur six cas par Le Tan Vinh nous paraît être la meilleure référence actuelle. En effet, cette étude porte sur six cas et démontre que les six épanchements ainsi retrouvés sont tous intraduraux. En effet, les coupes sériées du bloc cerveau-

méninges montrent que les parois externe et interne de l'épanchement se rejoignant à la limite de l'hématome chronique, se continuent sans cassure avec une dure-mère épaissie.

Ces faits nous paraissent plus valables que les descriptions peropératoires des poches de l'épanchement. En effet, ces constatations parlent de l'existence de deux membranes, l'une interne et l'autre externe, qui formeraient un véritable sac autour de l'épanchement. La membrane externe, visible par le trou de trépan, est gris-bleutée, épaisse de 1 à 4 mm, très vascularisée; la membrane interne serait plus mince, purement conjonctive. Cependant, des descriptions différentes ont été données, puisque certains auteurs retrouvent une membrane interne épaisse et très vascularisée. Johannes Melchior signale même le compte rendu nécropsique d'une membrane ayant par places un aspect de métaplasie osseuse. Enfin, on connaît, par plusieurs observations exceptionnelles, la possibilité de calcifications des parois de la poche et au contraire des cas où l'intervention n'a jamais retrouvé de membranes.

Il semble cependant que les descriptions macroscopiques soient sujettes à caution dans la majorité des cas. En effet, elles sont faites de l'extérieur vers la profondeur et l'on découvre ainsi successivement la dure-mère, un feuillet externe épais, l'épanchement et une limitante interne, puis l'arachnoïde. La dure-mère étant chez le nourrisson de texture très feuilletée, il est difficile de préciser où finit cette méninge et où commence une membrane indépendante. L'étude de la « zone limite » par Le Tan Vinh montre qu'en effet ces diverses cloisons émanent toutes de la dure-mère. Il est des cas, toutefois, où l'hématome, franchement sanglant et aigu, peut s'organiser et créer à sa périphérie un dépôt fibroblastique

évoluant vers l'organisation d'une véritable coque. Il est en général traité assez tôt, étant donnés les signes importants qu'il entraîne, et par conséquent les membranes en sont d'autant plus rares.

Sous-dural donc dans certains cas (observations de TURPIN et coll., de Christian MELCHIOR et de P. MONNET), intradural dans la plupart (observations de MARFAN et de DEBRÉ et SEMELAISGNE) ; l'observation de MOZICONACCI illustre la réalité des deux processus : il s'agissait d'un enfant décédé après une méningite à pneumocoque et qui présentait à la fois une pachyméningite hémorragique interne et un épanchement non encapsulé dans l'espace sous-dural. La localisation double est donc possible, plus souvent intradurale qu'il n'est classique. Cette lésion intradurale peut d'ailleurs, secondairement, comme l'avait décrit VIRSHOW, se propager par rupture de la couche interne vers l'espace sous-dural. Cette théorie explique également certains aspects radiologiques après injection d'air : en effet, on visualise parfois ainsi une collection siégeant sous la voûte, médiane et non compartimentée par la faux du cerveau comme elle le serait si elle était sous-durale.

Le terme d'épanchement sous-dural est donc inexact dans de nombreux cas, celui de pachyméningite ou d'hématome sous-dural n'englobe pas toutes les possibilités. Par contre, la lésion dure-mèrienne est toujours rencontrée dans cette pathologie qui pourrait dès lors prendre le terme plus général d'épanchement duremérien, reprenant ainsi une terminologie déjà utilisée par DE MORSIER (hématome de la dure-mère) et par RILLET et BARTHEZ.

ÉTIOLOGIE DES ÉPANCHEMENTS

I. LES TRAUMATISMES

Chez l'adolescent comme chez l'adulte, le traumatisme est retrouvé dans la plupart des cas d'hématome sous-dural. Cette étiologie a donc longtemps paru essentielle, pour ne pas dire unique, reléguant les autres états pathologiques constatés au rang de conséquences ou de cause simplement favorisante. Ceci surtout est dû aux travaux de TROTTER en 1914. Il est vrai qu'au début ces discussions portaient essentiellement sur les hématomes sous-duraux spontanés ou apparemment spontanés du vieillard. Il était cependant tentant d'extrapoler au nourrisson, ce qui fut fait.

Le traumatisme revêtirait deux aspects : néonatal ou obstétrical et postnatal. Le traumatisme obstétrical expliquerait la grande fréquence chez le nourrisson, l'hémorragie passant inaperçue, après les quelques troubles des premières heures, l'hématome s'organiserait progressivement, pour se révéler ultérieurement. Le traumatisme post-natal, traumatisme crânien classique, serait ensuite à retenir.

1. Le traumatisme obstétrical

On est aujourd'hui moins formel sur le traumatisme obstétrical, ceci en particulier depuis la pratique des vérifications anatomiques systématiques des nouveau-nés décédés. On peut, en effet, affirmer que le traumatisme obstétrical ou l'anoxie néonatale, terme souvent plus juste, lorsqu'il est suffisant pour compromettre le développement cérébral de l'enfant, donne des signes immédiats ou un intervalle libre ne dépassant pas 24 heures. On peut nier toute gravité à une anoxie néonatale si les signes immédiats ne sont pas majeurs et on peut alors *a posteriori* la dégager de toute responsabilité dans une atteinte cérébrale manifestée tardivement.

Dans notre série nous trouvons dix fois des naissances avec incidents ou accidents, que nous rangeons dans la rubrique « traumatisme néonatal ». Nous avons accepté comme tels les cas suivants :

CIRCONSTANCES DE L'ACCOUCHEMENT	SIGNES DÉCOUVRANT L'ÉPANCHEMENT	INTERVALLE LIBRE
Siège, forceps sur tête dernière, réanimé. . . .	Convulsions immédiates et persistantes	5 mois
Siège réanimé.	Tension de la fontanelle	3 mois
Apnée prolongée.	Hypertonie, convulsions répétées	1 mois
Apnée et respiration assistée de 8′.	Augmentation du périmètre crânien	3 mois
Circulaire du cordon cyanose.	Cyanose	18 jours
Cyanose immédiate.	Signes persistants de souffrance cérébrale	20 jours
Forceps d'épreuve puis césarienne.	Apnées, troubles de la déglutition	2 jours
Forceps traumatique. . . .	Hypertonie, convulsions, apnée	2 jours
Cyanose rapide.	Convulsions	3 jours
Forceps traumatique. . . .	Embarrure et hypertension intracrânienne	2 jours

Le traumatisme obstétrical est donc aisément retrouvé dans ces dix observations. Les lésions qu'il produit ont une séméiologie d'apparition rapide et durable. Le délai le plus long étant de cinq mois. Ceci est encore prouvé par le fait que l'hématome sous-dural dû à la rupture de la veine de Galien par tension de la tente du cervelet n'est le plus souvent affirmé que par l'autopsie, étant donnée sa gravité (5 autopsies de SCHIPKE sur 64 vérifications pour hémorragies intracrâniennes, 29 sur 1 277 par HENSCHEN).

Voici quelques chiffres relevés dans la littérature et qui confirment la place que nous faisons au traumatisme obstétrical dans l'étiologie.

KINLEY (G.), 22 cas, 16 fois accouchement anormal, sans précisions sur l'état du nouveau-né.

LEPINTRE, 16 cas, un traumatisme obstétrical.

JOSSERAND (P.), antécédents obstétricaux normaux.

CALDERA (R.), 31 cas, quatre accouchements anormaux.

SCHIPKE, 2 cas d'hématome aigu néonatal.

MATSON, 25,9 % des cas ont un traumatisme obstétrical.

HERZBERGER, 33 cas, trois traumatismes obstétricaux.

Le traumatisme obstétrical est donc une cause certaine, mais il faut affirmer cette étiologie sur trois données :

— souffrance néonatale;

— signes traduisant la lésion cérébrale dans l'intervalle de temps écoulé entre la naissance et la découverte de l'épanchement;

— intervalle bref entre ces deux dates.

Nous croyons qu'en dehors de ces critères l'étiologie « traumatisme obstétrical » est une étiquette abusive.

2. Le traumatisme cranien

Trois traumatismes crâniens sont à relever dans nos observations. Ces traumatismes sont graves et indiscutables. Ce chiffre est relativement faible par rapport aux notions étiologiques classiques illustrées par la statistique de Ingraham et Matson, pour lesquels 20 % des hématomes sous-duraux sont dus à des traumatismes évidents, la plus grande partie des cas restants étant en relation avec des traumatismes inapparents. Par contre, Lepintre et Klein n'ont signalé qu'un traumatisme crânien sur leurs 16 cas opérés, Lelong et Caldera ne retrouvent pas de traumatisme crânien sur 31 cas, Mennechet un sur 30 et Herzberger un sur 33.

Ces statistiques semblent donc concorder pour restreindre très fortement la place du traumatisme crânien dans l'étiologie des épanchements sous-duraux. On semble ainsi revenir à des notions plus logiques, car il était assez difficile de comprendre la fréquence de cette affection à un âge où les chutes, les coups, les conditions du traumatisme en un mot, sont moins facilement retrouvées qu'à un âge plus avancé. Ceci semble confirmé dans le cas d'hématomes sous-duraux accompagnés de fractures multiples, cas où il est rare de pouvoir affirmer, malgré le contexte évocateur des lésions, une notion traumatique certaine. D'ailleurs l'évidence du traumatisme s'imposant rarement à l'interrogatoire, on en a étendu la notion. Ainsi on a considéré que le traumatisme pouvait être dissimulé par la famille et c'est vraisemblable ; on a également dit que les mouvements de la tête brusques pouvaient, par une vitesse inégale de déplacement entre la boîte crânienne et la masse cérébrale, créer les conditions d'un traumatisme cérébral ou vasculaire.

Il est évident que le contrôle de ces hypothèses est difficile et que par conséquent les statistiques invoquant cette étiologie sont le plus souvent intuitives. Indépendamment donc de la découverte d'autres étiologies, on peut donc déjà corriger l'hypothèse du traumatisme en tant qu'étiologie unique, ou majeure, tout en connaissant la fréquence des fractures de la voûte, difficilement détectées par la radiographie.

3. Traumatisme du sinus longitudinal supérieur

Dans trois cas, nous avons pu affirmer cette origine à l'épanchement. Le traumatisme du sinus a été réalisé une fois au cours d'une tentative de saignée, deux fois après des transfusions.

Le premier cas, survenant chez un nouveau-né, s'est terminé par le décès et la vérification a montré un hématome sous-dural fait de sang pur recouvrant tout un hémisphère, épais de 6 mm. Le sinus longitudinal était par ailleurs déchiré latéralement sur plusieurs millimètres.

Dans les deux autres cas, les signes de choc et les signes neurologiques d'apparition immédiate après la transfusion évoquaient une fausse route confirmée par la ponction de la fontanelle. L'évacuation par ponction a été rapide et a suffi à amener la guérison. Ceci nous paraît être un argument suffisant pour proscrire les transfusions par cette voie, de même que les tentatives de cathétérisme de ce sinus au cours des prélèvements sanguins. Les causes mécaniques sont donc importantes dans l'étiologie des épanchements sous-duraux. Mais les raisons du traumatisme veineux sont variables et la place du traumatisme crânien est très diminuée, surtout depuis la découverte d'épanchements sous-duraux au cours d'affections non traumatiques.

II. MÉNINGITES PURULENTES

Retrouvés pour la première fois en grand nombre par Mac Kay, en 1950, les épanchements sous-duraux, au cours des méningites purulentes, semblent fréquents. On n'a, par ailleurs, pas retrouvé d'épanchement au cours des méningites tuberculeuses ou lymphocytaires.

Smith :
354 méningites, 26 cas.

Herzberger :
15 sur 33 épanchements.

Benson :
328 méningites, 67 cas.

Platon (R.) :
343 méningites, 55 cas.

Moziconacci :
100 méningites, 9 cas.

Fontan :
80 méningites, 10 cas.

Mc Kay, Ingraham et Matson :
50 % des épanchements.

Smith, Dorman et Pratner :
20 sur 43 épanchements.

Stevens et Williams :
50 % des méningites.

Bloor :
20 à 40 % des méningites.

Dans notre série, nous avons 16 épanchements après méningite (sur 59). Il semble donc que la méningite

purulente soit une des causes les plus fréquentes, sinon la plus fréquente, des épanchements sous-duraux. Nous ne croyons pas, en outre, justifiée la séparation entre ces épanchements et ceux d'origine mécanique. En effet, dans de nombreux cas de méningite, l'épanchement s'est présenté dès le début avec les caractères macroscopiques de l'hématome : le liquide sanglant. Par ailleurs, ce fait est également signalé par R. Platon, qui, sur 55 cas post-méningés, trouve 5 fois du sang, 3 fois du pus et 47 fois un liquide xanthochromique.

Comment expliquer la fréquence, toute récente, de cette étiologie ? Tout d'abord on peut penser que la guérison des méningites et par conséquent la prolongation de la vie d'enfants jadis rapidement tués par cette affection, permet la constitution de ces épanchements. En effet, les épanchements découverts dans notre série l'ont été au plus tôt le quatrième jour de la méningite, au plus tard le dix-huitième.

Il est également certain que la recherche devenue systématique de ces épanchements au moindre signe d'évolution défavorable : vomissements, poids stationnaire ou en baisse, fièvre, permet de déceler ces épanchements, alors qu'ils passaient jadis inaperçus.

Par ailleurs, on remarque que ces épanchements surviennent uniquement au cours des méningites microbiennes purulentes; un seul cas, discuté, étant signalé après une méningite tuberculeuse. Ceci a une explication pathogénique que nous envisagerons ultérieurement.

On ne retrouve pas de spécificité microbienne.

Sur 16 cas, nous trouvons :

7 germes non identifiés,
5 pneumocoques,
2 méningocoques,

1 *Klebsellia,*
1 *Chromobacter.*

Herzberger trouve également comme agents microbiens le pneumocoque et le méningocoque, mais aussi l'*Hemophilus influenzae.*

Smith :

sur 109 méningites à	*H. influenzae*	9	épanchements
72	méningocoque	5	»
41	pneumocoque	2	»
19	colibacille	5	»
6	*Salmonella*	0	»
6	staphylocoque	2	»
91	non identifiés	3	»

Benson :

H. influenzae : 45 %,
Pneumocoque : 30 %.

Koch, sur 128 méningites à *H. influenzae*, trouve huit épanchements.

Il semble donc que les méningites à *Hemophilus influenzae* et à pneumocoque soient celles qui donnent le plus souvent des épanchements sous-duraux, surtout en raison de leur grande fréquence.

Cette notion de fréquence jointe à la facilité de la ponction de la fontanelle conduit très souvent à la recherche systématique de l'épanchement (ainsi découvert dans 35 % des cas pour certains auteurs).

On doit noter que si la nature, l'aspect du liquide, sont variables, il est peu fréquent de retrouver un épanchement infecté franchement ou purulent. Dans notre séric, on ne relève que deux cas infectés, l'un sans méningite, et seulement trois examens bactériologiques positifs. On peut donc infirmer la diffusion de l'infection des espaces sous-arachnoïdiens vers l'espace sous-dural. Nous

n'avons jamais retrouvé les caractères de l'empyème sous-dural décrit par ARNOLD, retrouvé par GAYLE deux fois : érythème du cuir chevelu au-dessus de la fontanelle, chaleur et bombement.

L'extension de l'infection de l'épanchement vers les méninges est possible. En dehors de toute transmission par voie sanguine, il est certain que l'aiguille franchissant facilement la dure-mère et l'arachnoïde au cours de l'exploration parfois poussée trop loin, on peut propager l'infection. De nombreux auteurs signalent cette évolution, en particulier SMITH. Nous l'avons constatée de manière certaine dans un cas.

III. ETATS INFECTIEUX AIGUS

Ce groupe d'affections assez disparates est réuni uniquement par le caractère brutal des signes généraux de l'infection. Il comprend : 8 otites, 2 pneumopathies aiguës, 2 pyélonéphrites.

Dans ces douze cas, l'infection a débuté avec une hyperthermie importante, souvent un état de choc avec adynamie, prostration, gémissements et pâleur. Ces foyers infectieux ont été retrouvés de manière certaine.

Sur les huit otites :

— 3 étaient des otites accompagnées de quelques signes neurologiques : abattement, plafonnement oculaire, convulsions ;

— 3 ont entraîné une anthrotomie : dans un cas, il s'agissait de l'association fièvre oscillante, convulsions, hypertonie et L.C.R. normal ; une fois hyperthermie et convulsions, avec brutale aggravation (coma, 41°C), le L.C.R. étant normal, la ponction de la fontanelle négative ;

une fois chute de poids. L'anthrotomie, dans ces cas, n'a guère amélioré l'état de l'enfant et ce n'est que la découverte de l'épanchement et son évacuation partielle qui a permis la disparition des signes qui avaient motivé cette opération;

— 2 fois, enfin, l'otite s'est accompagnée d'un état neuro-toxique avec diarrhée et déshydratation aiguë. Ces deux derniers cas pouvaient aussi être cités avec les déshydratations aiguës.

Mettre l'apparition de ces épanchements, dans des conditions d'ailleurs assez différentes, sur le compte des otites, peut paraître osé. Cependant, si l'on considère que dans cinq cas il s'agissait de tableaux cliniques très alarmants, où le seul foyer infectieux étaient les oreilles. si l'on considère la fréquence des phénomènes neurologiques au cours des otites du nourrisson, l'importance du retentissement sur l'état général de ces lésions en apparence localisées peut leur attribuer un rôle déterminant dans la génèse de ces épanchements.

Nous groupons dans ce chapitre des états infectieux graves, dont deux pneumopathies aiguës, bien qu'il soit difficile de faire le lien entre une affection pulmonaire et une lésion sous-durale; deux pyélonéphrites hautement fébriles, accompagnées, dans les jours suivant l'hospitalisation, de signes neurologiques (dans un cas, coma avec hypertension intracrânienne). Ici encore il est difficile de rattacher deux lésions aussi différentes que la pyélonéphrite et l'épanchement.

Ces circonstances de découverte des épanchements méritent donc une discussion. Il est certain que l'on trouve dans la littérature peu de cas d'épanchements liés à des états infectieux de cette sorte. On peut, en outre, opposer à l'hypothèse qui en ferait la source de l'épanchement, le fait suivant : il est fréquent de constater

des désordres pulmonaires et urinaires chez le nourrisson au cours de lésions neurologiques centrales. Par ailleurs, toute infection peut déséquilibrer une affection cérébrale préexistante. Cependant, sans préciser ici la pathogénie, on peut rappeler que les états infectieux du nourrisson peuvent avoir un retentissement cérébral quel que soit leur siège, se transformant ainsi en états neurotoxiques, par l'œdème cérébral et la thrombose veineuse pour les otites ou les autres infections, par le collapsus cérébral ou les désordres électrolytiques. Nous ne pouvons, dans ces douze cas, donner la preuve de la relation de cause à effet, mais les douze enfants avaient échappé de manière certaine aux causes classiques des épanchements : traumatismes, méningites, et présentaient avant la maladie infectieuse incriminée un état général et cérébral tout à fait satisfaisant. Dans ces cas, nous avons noté par ailleurs des épanchements très abondants.

On peut étayer cette hypothèse en rapportant les quatre vérifications anatomiques de Herzberger qui, après des épisodes infectieux généralisés, découvre des épanchements sous-duraux (associés une fois à un œdème cérébral et trois fois à des thromboses veineuses).

IV. GASTROENTÉRITES AVEC DÉSHYDRATATION AIGUË

Cinq fois nous avons constaté des épanchements sous-duraux après des déshydratations par état neurotoxique. Cette étiologie déjà soupçonnée sur la connaissance des séquelles neuropsychiques des déshydratations aiguës, a été confirmée par les observations multiples et complètes de Hallman, et Alvenainen, Truteri, De Paiva, Freundlich, Finberg et Turpin et surtout par les

travaux expérimentaux de GIRARD. L'importance des signes neurologiques suivants : léthargie, coma ou irritabilité, hypertonie musculaire, puis convulsions et signes en foyers, doit faire soupçonner une déshydratation avec hypernatrémie et l'apparition d'un épanchement sous-dural.

V. DIVERS

Un épanchement sous-dural a été découvert chez un enfant de six mois présentant des hypoglycémies spontanées répétées, graves et prolongées. Ce cas illustre le rôle du collapsus cérébral, d'étiologie diverse dans la génèse de ces épanchements.

Enfin, dans notre série on trouve :

Une thrombophlébite ayant toutes les caractéristiques cliniques et confirmée par l'artériographie cérébrale.

Un hématome sous-dural par rupture vasculaire spontanée, chez une enfant dont la sœur jumelle présente une angiomatose cérébrale.

Deux fois des troubles de la crase sanguine semblent responsables de l'apparition d'hématomes peu abondants. sans doute favorisés par des ponctions des sinus difficiles.

Enfin, dans quatre cas, aucun élément pathologique, hormis l'épanchement, n'a pu être invoqué, aucune des étiologies classiques n'est retrouvée.

En dehors de ces conditions étiologiques, de nombreux auteurs ont cité d'autres étiologies ou tout au moins des facteurs adjuvants d'apparition des épanchements sous-duraux.

La liste des facteurs est longue :

Syphilis congénitale.

Héréditaire : « fragilité ou hyperperméabilité des vaisseaux dure-mériens, elle-même en rapport avec une malformation congénitale » (Lepintre et Klein).

Avitaminoses C (20 cas pour Ingraham et Matson), K : 2 cas guéris par la vit. K (Lelong).

Hypervitaminose A (Berrey).

Hypovitaminose B_1 (Suter).

Hypovitaminose P (Wagner et Sutherland).

Il est certain qu'il existe des observations complètes justifiant ces hypothèses, de même que des statistiques très valables sur l'hypoprothrombinémie (nous l'avons constatée seulement trois fois). La multiplication des causes invoquées, des carences ou excès vitaminiques, l'échec des thérapeutiques de remplacement ou de restriction prouvent qu'il ne s'agit que d'exceptions.

On doit enfin signaler que les épanchements survenus après des encéphalographies gazeuses par voie lombaire ne sont pas très rares. Nous en avons déjà parlé en expliquant les causes de la présence d'air et les précautions nécessaires pour l'interprétation de ces images.

Nous pouvons donc retenir comme étiologies fréquentes et valables :

les méningites purulentes,
le traumatisme obstétrical,
les états infectieux aigus et les déshydratations aiguës,
le traumatisme crânien.

Ces causes paraissent disparates et cependant, de la même manière qu'il y a une unité clinique, nous allons trouver une unité pathogénique.

PATHOGENIE

Les épanchements dure-mériens posent un problème de pathogénie délicat. En effet, si le classique hématome sous-dural est bien connu dans la pathologie de tous les âges, il en est tout autrement des épanchements découverts au cours d'épisodes infectieux souvent bien éloignés topographiquement de la dure-mère. De même, il est assez difficile d'expliquer l'évolution spontanément chronique de la plupart de ces épanchements.

Une conception pathogénique cohérente nous semble devoir être précédée de précisions sur le lieu exact de l'épanchement et sur la nature du liquide. Nous envisagerons ensuite la production de l'épanchement et son entretien.

Nous avons vu au chapitre anatomopathologique la fréquence de l'épanchement intradural. On conçoit que la pathogénie d'une lésion intra-dure-mérienne ne puisse être aussi simple que celle décrite par INGRAHAM.

I. NATURE DU LIQUIDE

La nature du liquide contenu dans l'espace sous-dural ou dans la dure-mère clivée paraît très variable si l'on se réfère à la terminologie courante: hématome, hygrome,

hydrome... De même, si l'on juge sur l'aspect du liquide: viscosité, couleur... On a donné au liquide collecté et retiré par la ponction de la fontanelle deux origines : sanguine et céphalo-rachidienne. Sanguine pour les hématomes, céphalo-rachidienne après les méningites surtout. En réalité, l'unité de tous ces épanchements est certaine. Leur origine est commune, c'est-à-dire sanguine. Toutes les hypothèses retenant une déchirure de l'arachnoïde ou une transudation vers un espace cloisonné sont basées soit sur des coïncidences, soit sur des erreurs anatomo-pathologiques.

En effet, Gayle (G.) a montré par une analyse complète d'un épanchement après méningite, que la composition protidique, pigmentaire, était celle du sang et nullement celle du L.C.R. Koch a vérifié son hypothèse qui ne fait entre l'hygrome chronique et la pachyméningite hémorragique interne qu'une différence de degré dans l'importance de l'apport sanguin et ceci par la méthode de mesure de la perméabilité capillaire.

Nous avons cherché à compléter ces données en précisant les relations entre l'épanchement, le lit capillaire dure-mérien et les espaces sous-arachnoïdiens; ensuite en analysant la composition protéique de ces épanchements.

C'est ainsi qu'en injectant dans l'épanchement sous-dural 1 cm^3 de phénolphtaléine, nous avons constaté :

L'absence de passage du colorant dans le L.C.R., aussi bien vers la convexité que dans les espaces périarachnoïdiens;

La rapidité de diffusion sanguine, l'élimination urinaire se faisant en moyenne trois heures après l'injection. Ceci a été constaté quelles que soient la nature et la durée d'évolution de l'épanchement.

Connaissant le pouvoir de diffusion de ce colorant, on peut donc en conclure qu'il y a une étanchéité totale de l'épanchement vis-à-vis de la circulation céphalo-rachidienne, tout au moins dans le sens épanchement-espaces sous-arachnoïdiens. De plus, la rapidité de diffusion dans la circulation générale évoque des connexions étroites avec le lit capillaire dure-mérien, ce que de nombreuses vérifications ont démontré, ce que décrivait VIRSHOW chez le vieillard.

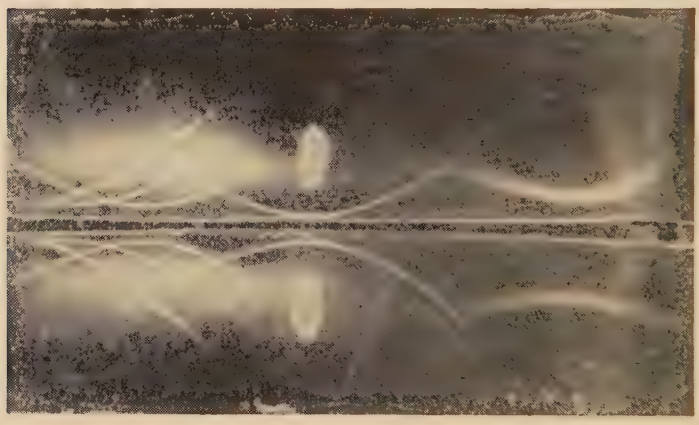
Il s'agit là sûrement d'un test assez imprécis, mais qui nous paraît de nature à étayer ces connexions essentiellement vasculaires des épanchements sous-duraux.

Pour analyser la structure protéique de ces épanchements, nous avons eu recours à l'immunoélectrophorèse couplée avec l'électrophorèse normale (technique de TISELIUS). L'immunoélectrophorèse réunit, en effet, les qualités suivantes: analyse valable sur une petite quantité de liquide, précision et détail dans le diagramme protéique ainsi obtenu.

On est frappé par l'extrême richesse qualitative de ces immunoélectrophorèses, très différentes des diagrammes obtenus dans les liquides céphalo-rachidiens, qui eux sont très pauvres. C'est ainsi que l'on peut retrouver, indépendamment de leur taux relatif : des préalbumines, des albumines, les globulines α_1 et α_2, les β globulines et enfin les γ globulines. Plusieurs traits caractérisant des albumines différentes sont présents. On ne retrouve pas le trait caractéristique de la β globuline du liquide céphalo-rachidien qui dessine un dos de chameau. De même, les γ globulines sont très étirées, donc de morphologie sanguine et non céphalo-rachidienne (fig. 9 et 10), cette dernière étant courte et épaisse. Ces faits sont retrouvés quel que soit le taux de protides, quel que soit l'étiologie. Enfin, les préalbumines décelées dans les deux cas, plus abondantes dans les épanchements, ne

sont pas un argument en faveur de l'origine sous-arachnoïdienne. En effet, elles sont également présentes dans le sang et leur grande possibilité de diffusion explique leur abondance dans l'épanchement.

La structure protéique de l'épanchement est donc plus proche des composants sanguins que des composants céphalo-rachidiens. On peut ainsi conclure sur le lieu et la nature du liquide : il s'agit *d'épanchements duremériens d'origine sanguine.*



Immunoélectrophorèse de liquide céphalo-rachidien

Immunoélectrophorèse de liquide d'épanchement dure-mérien

II. MÉCANISME DE PRODUCTION DE L'ÉPANCHEMENT

La grande majorité des auteurs admet comme lésion première la rupture des veines ponts qui traversent l'espace sous-dural et qui sont d'une fragilité extrême. La rupture serait provoquée par divers mécanismes que nous allons envisager les uns après les autres.

1. Traumatisme cranien

Le traumatisme néonatal peut créer une rupture veineuse par véritable expression crânienne et cérébrale dans la filière vaginale au cours de l'accouchement, qui peut être meurtrier aussi bien par une phase d'expulsion trop longue que par un dégagement trop accéléré. L'application des forceps peut également être en cause lorsqu'elle provoque des dégâts osseux. Enfin, il est classique de décrire des hématomes sous-duraux de la base, en règle mortels, dus à une déchirure de la veine de Galien par tension de la tente du cervelet.

On conçoit facilement le rôle du traumatisme direct banal : rupture en raison de la violence locale du coup ou déplacement par ébranlement du cerveau, et il suffit de quelques millimètres pour rompre ainsi les fragiles tractus des veines pont. Cette théorie de l'ébranlement cérébral est poussée plus loin par Ingraham et Matson qui estiment qu'un mouvement brusque de la tête, produisant une inégalité de vitesse dans le déplacement entre le crâne et le cerveau, peut suffire.

Enfin, dans les traumatismes veineux directs, il faut placer la ponction du sinus longitudinal supérieur. C'est

un acte courant, car la voie habituelle de prélèvement sanguin. L'englobement dans la faux du cerveau de ce sinus gêne la rétraction physiologique veineuse et peut par conséquent favoriser l'apparition d'un hématome en ce point. De même, le cathétérisme du sinus au cours des essais de transfusion. Ce sont là des mécanismes simples et classiques.

2. Collapsus cérébral

La rétraction cérébrale, souvent brutale et importante, peut également mettre en tension les veines-pont, qui sont par leur extrémité distale amarrées à un système dure-mérien et osseux fixe. Le mécanisme de ce collapsus va nous retenir, car il éclaircit la pathogénie de nombreux épanchements dure-mériens.

Le collapsus cérébral a été décrit au cours des méningites purulentes. Il se manifeste par des troubles de la conscience allant jusqu'au coma, une dépression de la fontanelle, une hypotonie remarquable surtout au niveau de la colonne cervicale : ce sont les méningites à nuque molle, décrites par Netter. Ce collapsus est prouvé par l'impossibilité de ponctionner les ventricules latéraux qui sont collabés et par l'effet spectaculaire d'une réhydratation énergique ou même de l'injection d'air par voie lombaire.

De même, Debré et Thieffry ont démontré au cours de sept traumatismes crâniens l'existence de collapsus cérébraux. Enfin, Morice attribue le syndrome pâleur-hyperthermie au même phénomène. Celui que les neurochirurgiens découvrent fréquemment au cours des interventions.

Le collapsus cérébral s'observe également au cours des neurotoxicoses ou des déshydratations aiguës avec signes neurologiques. Il est actuellement certain, depuis

les travaux de FINBERG et ceux de GIRARD, que les déshydratations hypernatrémiques s'accompagnent souvent de troubles neurologiques et en particulier d'hématomes sous-duraux. Ainsi, TURPIN a pu colliger dans la littérature quinze observations particulièrement caractéristiques.

Quels sont les points principaux qui établissent les relations entre les déshydratations hypernatrémiques, le collapsus cérébral et les épanchements ?

1. Au cours des déshydratations graves et hypernatrémiques, c'est-à-dire avec une natrémie supérieure à 150 meq, il est fréquent de constater les signes neurologiques suivants : hypertonie, convulsions, hyperréflectivité, myoclonies, agitation, irritabilité.

2. La déshydratation aiguë produit un collapsus cérébral par deux phénomènes : chute du volume cérébral et collapsus ventriculaire. En effet, l'hypernatrémie due à la fuite aqueuse provoque une fuite hydrique des cellules et une déshydratation intracellulaire. C'est cette dernière qui est responsable de la chute de la masse cérébrale. De plus, il est certain qu'une accélération du processus de migration de l'eau du L.C.R. vers le courant sanguin se produit, aggravant ainsi le collapsus. De toutes manières, les travaux de GIRARD ont permis de constater que la déshydratation cellulaire était la principale responsable du collapsus cérébral. En effet, le cerveau est le viscère le plus riche en eau et la soustraction, même importante, de liquide céphalo-rachidien n'a jamais pu déclencher un collapsus durable et grave. L'importance et la soudaineté du collapsus dans les déshydratations aiguës est prouvée par l'existence d'états neurotoxiques en apparence purs, dans lesquels la déshydratation cutanée et la diarrhée n'apparaissent que secondairement, en retard sur les signes neurologiques.

3. Cette diminution de volume provoque une pression négative intracrânienne et par conséquent un afflux sanguin et une vasodilatation capillaire allant jusqu'à la rupture. Les travaux de FINBERG et GIRARD constituent deux étapes essentielles. En effet, le premier a prouvé par l'injection d'urée hypertonique à des animaux de laboratoire, que l'on pouvait provoquer une déshydratation aiguë par augmentation de la pression osmotique. Ces déshydratations entraînaient, dans dix cas sur douze, de petites hémorragies intradurales, mais étaient cependant d'évolution favorable. Ce dernier fait serait dû à la diffusion rapide de l'urée vers la cellule, rétablissant rapidement un équilibre intracellulaire satisfaisant.

Les expériences de GIRARD ont montré que par l'injection de soluté hypertonique de ClNa par voie intrapéritonéale à des chats, on provoquait une déshydratation aiguë, un collapsus cérébral et des hématomes, qui, dans tous les cas, sauf un, étaient intraduraux à l'examen histologique. Dans ces cas on pouvait affirmer sans erreur qu'il s'agissait d'une rupture capillaire et non d'une lésion des veines-pont.

Les conclusions de ces travaux sont les suivantes :

La déshydratation frappe gravement le cerveau, produit par déséquilibre intracellulaire un collapsus cérébral, ce dernier provoquant des hémorragies de trois manières :

1. Classiquement, mais rarement, par rupture des veines-pont.

2. Par vasodilatation capillaire, puis rupture ou transudation.

3. Par altérations vasculaires, liées directement à l'hypernatrémie pour FINBERG.

On peut opposer à ces travaux la fréquence des déshydratations aiguës chez les encéphalopathes, la facilité

d'apparition d'hypernatrémies au cours de traumatismes crâniens graves, d'interventions neurochirurgicales ou d'encéphalites. Nous l'avons constaté plusieurs fois, mais la chronologie clinique est très différente, la lésion cérébrale étant toujours primitive dans ces cas.

Il est également possible que des déshydratations aiguës non hypernatrémiques, cas le plus fréquent, puissent provoquer des épanchements sous-duraux, puisque, d'après les statistiques de Finberg, les troubles de la conscience, présents dans 78 % des cas des déshydratations graves hypernatrémiques, existent également dans 30 % des autres déshydratations.

3. Thrombose veineuse cérébrale

La thrombose veineuse cérébrale est longtemps restée une hypothèse dans les désordres neurologiques constatés chez le nourrisson. Il est actuellement prouvé par de nombreuses vérifications anatomiques que ces thromboses cérébrales coexistent avec des hématomes dure-mériens. Les observations de Penfield, Guthkelch, Monnet, Herzberger, sont particulièrement démonstratives et les travaux de l'Ecole lyonnaise ont donné à cette pathologie toute l'importance qu'elle mérite.

Ces thromboses veineuses ont été souvent, à tort, uniquement rattachées à des infections de voisinage : otites, méningites. Il faut ajouter à ces étiologies les déshydratations aiguës et les infections généralisées. La thrombose veineuse provoque évidemment une modification très importante de la circulation cérébrale et duremérienne. La stase et l'hyperhémie lèsent les capillaires, la thrombose elle-même altère les parois veineuses, l'œdème cérébral secondaire suffisant ainsi à expliquer la génèse des hémorragies secondaires, aussi bien sous-arachnoïdiennes qu'intradurales. Il faut enfin signaler

que la thrombose est rarement une oblitération de sinus important, c'est en général une thrombose de veine corticale, de veine-pont et de leur trajet intra-dure-mérien.

En dehors de ces trois mécanismes, traumatisme direct, collapsus cérébral et thrombose veineuse, d'autres raisons assez imprécises sont signalées. C'est ainsi que certains auteurs ont retrouvé un certain pourcentage de troubles de la crase sanguine. Mais celle-ci ne paraît jamais atteindre un degré de gravité tel qu'elle puisse provoquer isolément une hémorragie sous-durale, ce que confirme d'ailleurs la clinique.

On conçoit mal par quel mécanisme les carences alimentaires, les excès ou défauts vitaminiques, pourraient créer des hématomes intraduraux ou tout au moins l'un des trois processus déclenchants déjà analysés.

Une exception est à mentionner, c'est la description par Berrey d'une hypervitaminose A. Il s'agissait d'un enfant de 29 mois présentant un épaississement du cubitus, du 5e métatarsien gauche et des deux clavicules. L'augmentation du volume du crâne motiva une trépano-ponction qui découvrit une hydrocéphalie gauche et un hématome sous-dural droit. Ici la lésion périostée pouvait expliquer la lésion dure-mérienne étant donnée l'adhérence étroite de la dure-mère au périoste. Mais il s'agissait là d'un enfant et non d'un nourrisson.

En réalité, l'intérêt des diverses étiologies carentielles incriminées est de mettre l'accent sur la possibilité d'une maladie tissulaire.

Enfin, dans les possibilités de création d'une hémorragie sous-durale, il faut réserver une place, restreinte, mais certaine, aux malformations vasculaires, angiomes en particulier, sans aller cependant jusqu'à une malformation complète du lit vasculaire dure-mérien.

Voilà les causes déclenchantes de l'hémorragie duremérienne. Leur étude a mis en évidence la pathologie capillaire et de nombreux auteurs : GILTIN, FINBERG, GIRARD, affirment que cette lésion capillaire est le *primum movens* de l'épanchement. Il est certain que dans la confrontation entre hémorragie par rupture des veines-pont et lésion plus ou moins marquée de la paroi capillaire, les arguments en faveur de la deuxième hypothèse ne manquent pas. En effet, on ne peut pas expliquer par une rupture des veines les pétéchies nombreuses qui mouchètent la dure-mère au cours de ces affections. Il est également impossible d'expliquer par une rupture qui ne peut se faire que dans l'espace sous-dural des hématomes très souvent intraduraux, souvent bilatéraux. Enfin, on est frappé par l'identité des lésions, quelle qu'en soit la cause. Il semble donc plus juste de situer le siège de la lésion dans le lit capillaire dure-mérien, sans pour cela négliger la rupture veineuse. Les observations anatomiques et histologiques, les expériences, affirment cette lésion capillaire diffuse, variable dans son degré. Par ailleurs, cette pathologie capillaire est bien dans la note des affections du nourrisson. Elle permet, d'autre part, de comprendre la possible extension vers l'espace sous-dural, l'hyperhémie et la vasodilatation dissociant les dernières assises fibroblastiques de la dure-mère et permettant ainsi leur rupture. Cette pathogénie est bien près de la description anatomique de VIRSHOW, où l'hyperhémie et la vasodilatation étaient bien précisées dans une couche sous-endothéliale de la dure-mère gorgée de sang et fragilisée.

En conclusion, on peut dire que l'épanchement duremérien est d'origine vasculaire et dû à une lésion des veines-pont parfois, plus souvent à une altération, variable dans son degré, de la paroi des capillaires duremériens. Ces lésions sont réalisées soit par un traumatisme

direct, soit par un étirement qui concerne les veines ou par une hyperhémie capillaire d'origine diverse, mécanique, inflammatoire ou infectieuse.

Trois mécanismes réalisent les conditions de l'apparition de l'épanchement: traumatisme, thrombose veineuse et collapsus cérébral.

III. MÉCANISME DE LA REPRODUCTION DE L'ÉPANCHEMENT

Le deuxième problème pathogénique posé par ces épanchements est leur évolution. En effet, nous avons vu qu'il y avait une tendance spontanée à l'augmentation de volume de l'épanchement en même temps que se modifiaient les caractères du liquide. Des hypothèses ingénieuses appuyées sur des faits expérimentaux ont été rapportées. Le renouvellement du liquide, malgré la ponction, serait dû :

Pour Leary, à un défaut de cicatrisation de la dure-mère; pour Kinley, à des fuites arachnoïdiennes par rupture ou dilascération. La théorie la plus complète est celle de Ingraham et Matson. Elle se schématise ainsi : le traumatisme produit un saignement dans l'espace sous-dural; le dépôt et l'organisation de fibrine produit les membranes. A l'intérieur de la poche ainsi créée les hématies se désintégrent et l'apparition de petites molécules par biligénie hémolytique locale augmente la pression osmotique. Les membranes se comportent comme des membranes semi-perméables situées entre le L.C.R. et l'épanchement. L'entrée de l'eau du L.C.R. dans l'épanchement, conditionnée par la pression osmotique, augmente le volume de la poche. La distension des membranes et des veines se rendant à la dure-mère produit de nouvelles hémorragies et le cycle recommence.

Cette théorie séduisante est cependant basée sur deux faits que nous avons déjà discutés : il s'agit, pour INGRAHAM et MATSON, dans l'immense majorité des cas, d'une étiologie traumatique avec rupture des veines-pont.

On peut opposer à cette théorie les arguments suivants: GILTIN a retrouvé dans 15 observations d'épanchements sous-duraux d'étiologies diverses, des hématocrites très bas. Nous n'avons jamais dépassé, dans nos cas, un hématocrite de 10 (pour une normale de 43) et ceci dans un hématome aigu, d'aspect très sanglant. Mais surtout le processus osmotique, basé sur les expériences de ZOLLINGER et GROSS, est sûrement plus complexe ou tout au moins associé à d'autres mécanismes. En effet, il ne peut expliquer l'extrême rapidité de reproduction de certains liquides, même après lavage, alors que d'autres se tarissent très vite. On constate également que les hémorragies neurochirurgicales de même topographie se résorbent toujours. L'injection de sang dans l'espace sous-dural (expérience de PUTNAM) ne donne pas d'hématome d'évolution chronique. De plus, la présence des membranes nécessaire à cette théorie osmotique est loin d'être constante et nous avons vu que ces membranes, qui existent dans quelques cas, sont confondues avec des feuillets dures-mériens, spécialement dans les épanchements chroniques. Dernier argument, enfin, contre cette théorie, l'analyse quantitative des protides de l'épanchement. Elle montre, en effet, deux faits paradoxaux :

1. Tendance à l'élévation du taux des protides dans l'épanchement sous-dural. La progressivité de certains chiffres ne peut s'expliquer par des reprises hémorragiques, sauf cas très précis où l'élévation de ce taux est brutale et s'accompagne d'un renouvellement macroscopique de l'hémorragie.

On comprend mal, de plus, comment un processus osmotique simple entre l'épanchement et le L.C.R., qui

devrait aboutir à une dilution de l'épanchement, est compatible avec cette élévation du taux des protides.

2. L'électrophorégramme montre également, quelle que soit l'étiologie de l'épanchement, une modification notable du rapport albumine-gamma globulines si on le compare aux taux sanguins.

Quel est l'intérêt de l'évaluation de ce rapport ? Il est certain que les albumines et les gamma globulines représentent les deux grosses fractions extrêmes de l'électrophorégramme. Grossièrement, on peut admettre que les albumines, d'un poids molléculaire nettement inférieur aux globulines, ont une taille plus petite. Dans une électrophorèse de liquide d'origine hémorragique par rupture vasculaire, on doit obtenir un rapport entre ces deux protéines proche de celui du sang. Il en est autrement lorsque le liquide analysé n'est pas du sang pur ou simplement dilué par un milieu aqueux pauvre en protides comme le L.C.R.

A notre connaissance, seul GILTIN a analysé ce taux auparavant; KOCH annonçant à la fin de son étude de la perméabilité capillaire dans les hématomes sous-duraux son intention de procéder aux mêmes mesures. Nous n'avons pas retrouvé le compte rendu de ces travaux, peut-être encore à paraître.

Les deux tableaux A et B donnent les résultats obtenus par GILTIN pour 15 enfants, totalisant 47 examens électrophorétiques et notre statistique, en regard, peu fournie.

Les rapports sanguins varient dans la série de GILTIN de 2,58 à 9 (cas isolé d'un nouveau-né où l'hypogammaglobulinémie est normale). Dans nos contrôles, non systématiques il est vrai, ce taux varie de 2,5 à 4.

TABLEAU DE GITLIN (A)

Taux d'albumine et de gamma globuline dans les épanchements sous-duraux

D'ORIGINE MÉNINGÉE

MALADE	AGE	GERME	DATE	RAPPORT SANGUIN	RAPPORT SOUS-DURAL
E.M.	7 m	Pneucoc.	12- 3-49	4,22	6,83
					7,87
D.E.S.	13 m	H. Infl.	12-27-49	2,58	4,03
D.A.B.	6 m	H. Infl.	10-30-50	4,84	8,90
			10-31-50	4,72	9,22
P.M.G.	7 m	H. Infl.	1-11-51	4,29	5,45
			1-13-51	4,48	6,24
F.S.	8 m	Méningo	10-27-50	3,54	5,75
			10-28-50	3,75	4,85
					5,22
			10-31-50	4,18	6,04
					6,59
D.D.	6 m	Méningo	3-18-51	4,34	9,14
					8,33
			3-19-51	3,70	6,34
R.C.	11 s		3-10-50	4,18	6,16
			3-13-50	3,44	4,46
			3-14-50	3,63	3,75
					3,44
M.T.	3 m		12-20-50	5,24	11,10
			12-27-50	5,56	11,30
L.B.	7 s		1-23-50	5,06	7,52
			1-27-50	5,28	8,36
			1-29-50	5,66	8,75
			2- 2-50	5,38	8,16

D'ORIGINE NON MÉNINGÉE

M.A.N.	17 m	Encéphal.	11-25-49	5,94	7,83
			11-26-49	4,96	7,44
			11-28-49	5,13	7,55
			11-29-49	4,50	5,74
			12- 1-50	4,97	9,84
					5,62
F.R.L.	6 m	Trauma	12-27-49	7,64	12,30
			12-28-49	7,14	12,10
					6,36
B.R.S.	5 m	Trauma	11-21-49	6,17	9,10
					13,90
			11-23-49	5,55	12,90
P.C.	2 m	Trauma	11-30-49	8,90	8,81
			12- 1-49	9,27	8,47
E.B.	9 m	Trauma	2-16-51	4,42	11,00
			2-17-51		11,00
			2-20-51		12,20
			2-21-51		9,30
			2-23-51	4,36	11,70
C.H.	7 m		12-19-51	4,99	12,20
			12-21-49	5,19	10,50
			12-22-49	4,79	10,00

EXAMENS DE NOTRE SÉRIE (B)

OBSERVATION	PRÉLÈVEMENT	ALB. = 100	GAMMA GLOBULINE	TAUX SOUS D
N° 5 - Otite.....	1	100	16	6,2
	2		16	6,2
N° 22 - Méningite.....	1		13	7,61
N° 23 - Trauma.....	1		10	10
N° 18 - Méningite.....	1		13	7,61
	2		30	3,33
N° 38 - Méningite.....	1		4	25
N° 40 - Gastro-entérite..	1		7,4	14
N° 42 - Etiologie.....	1		22	4,6
	2		25	4
	3		25	4
	4		23	4,7
	5		30	3,3
	6		26	3,9
	7		15	6,5
	8		14	7,1
N° 41.	1		14	7,1

Quelles déductions peut-on tirer de cet examen ?

1. La lyse des hématies ne suffit pas à expliquer par l'augmentation de la pression osmotique, l'évolution vers la reproduction du liquide de ces épanchements. On ne comprend pas comment la dégradation des hématies pourrait donner une augmentation élective du taux des albumines.

2. Les exceptions retrouvées dans notre statistique correspondent à des épanchements particulièrement sanglants, ce qui n'infirme pas la possibilité d'hémorragies franches, mais donne encore plus de valeur à ce rapport sur le plan de son interprétation.

3. L'élévation élective des albumines ne peut valablement s'expliquer que par l'existence d'un filtrat d'origine sanguine (il est, en effet, exclu que des taux de protides aussi élevés puissent provenir du L.C.R.), mais modifié par un filtrage électif des mollécules à faible poids molléculaire. Cette filtration sélective peut être en rapport avec un dommage de la paroi capillaire entraînant une accentuation très pathologique de cette perméabilité.

4. Il est remarquable que cette modification de rapport plus sensible pour les épanchements post-méningés (sans doute en raison d'une hémorragie initiale moins abondante) existe, quelle que soit l'étiologie.

5. La répétition des dosages a montré la réalité du processus d'enrichissement électif en albumines: exemple de notre cas n° 6, où le rapport de 4,6 au début, était de 7,1 au dernier examen.

6. L'étude de ce rapport ne nie pas la possibilité d'hémorragies secondaires au cours de l'évolution: c'est ainsi que dans notre observation le rapport passe brutalement de 4,7 à 3,3 et ceci coïncide avec un hématocrite à 10 et une reprise des hémorragies au F.O. Mais il

démontre que ce processus est un accident, une aggravation de l'épanchement et non la raison de sa chronicité.

Dans ce qui précède, nous avons souvent invoqué le trouble de la perméabilité capillaire. Il était nécessaire de le préciser pour confirmer cette nouvelle hypothèse pathogénique.

Les travaux de Koch ont entièrement prouvé cette perturbation. Utilisant le test d'Amsler Hüber, Koch et ses collaborateurs, voulant démontrer qu'il n'y avait pas de différence fondamentale entre les épanchements clairs et hémorragiques, ont étudié l'augmentation de la perméabilité capillaire chez les nourrissons dans deux groupes d'enfants. Un premier groupe comprenant un lot de méningites purulentes et un lot de méningites abactériennes; un deuxième groupe d'épanchements sous-duraux où le test a été pratiqué au cours de la méningite, après guérison de la méningite et en dehors de toute étiologie méningée.

Les résultats sont les suivants:

La perméabilité capillaire est très augmentée au cours des méningites purulentes, beaucoup moins dans les méningites abactériennes (or, on ne voit jamais d'épanchements dans ces derniers cas).

Le trouble de la perméabilité capillaire s'arrête quinze jours après normalisation du L.C.R.

Plus l'épanchement est hémorragique, plus la perméabilité est accentuée.

La perméabilité redevient normale après assèchement de l'épanchement et reste élevée tant qu'il y a du liquide.

Koch concluait en pensant que le *primum movens* de l'épanchement était le trouble de la perméabilité capillaire et annonçait un essai de vérification par l'analyse électrophorétique de ce qui devait être un filtrat sanguin.

C'est par le chemin inverse que nous sommes arrivés aux mêmes conclusions.

Nous ne pensons pas que l'hypothèse de Ingraham et Matson puisse expliquer tout le mécanisme de ces épanchements. Il reste certain que l'hémorragie peut récidiver, probablement plus souvent par la ponction que par le processus d'étirement qu'ils mentionnent. Il est sûr qu'il existe une biligénie locale intense, mais ce sont là des faits isolés qui ne rendent pas compte de la pluralité des aspects des épanchements sous-duraux, ni de leur réelle originalité évolutive.

De même, il est probable que dans l'apparition de l'épanchement le trouble capillaire prime très souvent l'atteinte veineuse mécanique, tout comme l'atteinte capillaire conditionne l'évolution des épanchements dures-mériens.

L'hyperhémie et l'altération de la perméabilité capillaire seraient les principaux responsables de la reproduction du liquide. Ces deux faits expliquent facilement :

la rapidité de reproduction du liquide,
l'élévation du taux des protides,
la rapidité de diffusion de la phénolphtaléine vers la grande circulation.

Cette perméabilité capillaire, qui joue un si grand rôle, est modifiée par certains facteurs. En effet, il est certain que la stase, l'asphyxie et l'hypertension veineuse la modifient. Ces processus semblent plus fréquents dans les épanchements dures-mériens que les facteurs toxiques ou l'incrustation dans la paroi de substances amyloïdes. L'inflammation joue également un rôle déjà mentionné par Virshow dans sa première description.

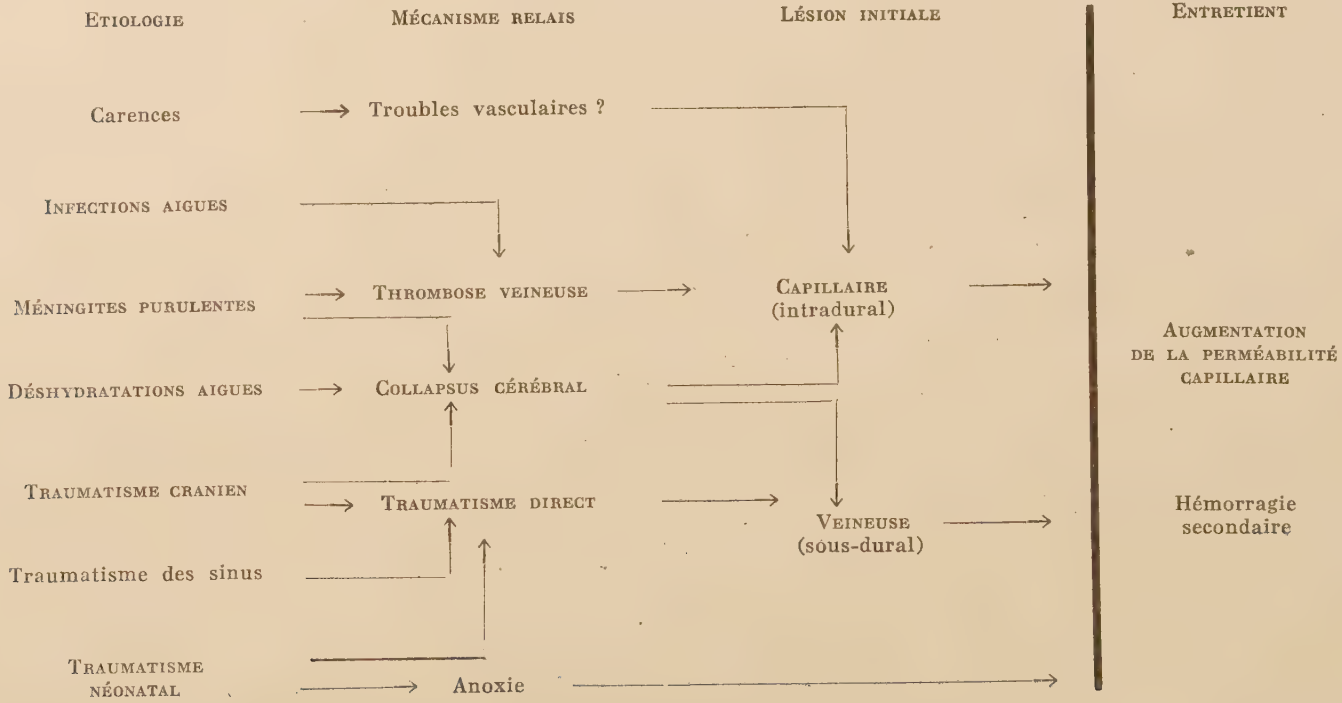
Il en est de même pour la modification du flot sanguin dans le sens de l'hyperhémie associée automatiquement à une vasodilatation. Ceci entraîne une modification des

capillaires, dont les parois deviennent plus minces, dont le nombre est augmenté soit par la réhabitation de nombreux capillaires vides à l'état normal, soit par la formation de nouveaux vaisseaux.

Pour certains auteurs, cette affection dure-mérienne serait un élément d'une affection de tissus, d'une atteinte globale du mésenchyme. Il est, en effet, intéressant de rapprocher des hypothèses de JOSSERAND, qui parlent de dystrophie mésenchymateuse en raison de l'association des hématomes aux fractures spontanées, les faits que nous venons de voir. JOSSERAND pense, en effet, à une fragilité ostéovasculaire qu'il rapproche des lésions vasculaires ou cérébrales constatées dans le Lobstein, l'*Osteogenesis inperfecta*, l'hyperostose corticale infantile de Caffey, l'Ehler Denloss enfin.

En utilisant ces hypothèses pathogéniques on peut concevoir pour une même étiologie les aspects très variables de l'épanchement. Plus ou moins sanglant selon la prédominance veineuse ou capillaire de la lésion initiale et par la même raison aigu, subaigu ou chronique; plus ou moins prolongé selon l'importance de l'altération de la perméabilité capillaire.

PATHOGÉNIE


Etiologie
Mécanisme relais
Lésion initiale
Entretient
Carences
Troubles vasculaires ?
Infections aigues
Méningites purulentes
Thrombose veineuse
Capillaire (intradural)
Déshydratations aigues
Collapsus cérébral
Augmentation de la perméabilité capillaire
Traumatisme cranien
Traumatisme direct
Veineuse (sous-dural)
Hémorragie secondaire
Traumatisme des sinus
Traumatisme néonatal
Anoxie

TRAITEMENT & PRONOSTIC

Les épanchements dures-mériens posent un problème thérapeutique qui est aujourd'hui résolu dans la plupart des cas par l'évacuation totale. En effet, l'épanchement, par son abondance et sa chronicité, refoule le cerveau loin de la voûte. La persistance de cet état de chose entraînerait un développement insuffisant du cerveau. En effet, ceci survient à l'âge où ce développement est le plus important : la circonférence crânienne est de 35 cm à la naissance, de 41,5 à trois mois, de 44 à six mois et de 46,5 à douze mois.

Dans ces conditions, il est nécessaire d'évacuer la masse liquidienne pour dégager le cortex. Les techniques d'évacuation de ce liquide sont de plusieurs types: ponction ou intervention neurochirurgicale.

LA PONCTION DE LA FONTANELLE

Son importance pour le diagnostic est en effet doublée d'un intérêt thérapeutique. Cette ponction, très aisée à pratiquer, permet en effet d'évacuer des quantités importantes de liquide. On soulage ainsi le cerveau en diminuant la pression qui le comprime. Cette dépression doit être progressive. La ponction ne doit pas s'accompagner d'aspiration à la seringue étant donné les possibilités d'hémorragies. En règle générale, sauf hyperpression très

importante, on enlève 20 cm^3 par jour, pendant environ deux semaines. Ces ponctions calment souvent les symptômes d'hypertension intracrânienne. On peut cependant être obligé très souvent d'interrompre les ponction en raison de la reprise hémorragique provoquée par le traumatisme de l'aiguille sur une dure-mère hyperhémique.

LE TROU DE TRÉPAN

Il est fait dans la région temporale, à la hauteur du conduit auditif externe. La dure-mère est ouverte pour l'évacuation de l'épanchement. Le contenu est évacué et aspiré après lavage. Les caillots sont retirés et cette exploration permet de rechercher la présence de membranes. Elle permet, enfin, de regonfler par injection d'air les ventricules. Il semble que dans certains cas le trou de trépan puisse être légèrement élargi, suffisant ainsi à évacuer un hématome très important.

LE VOLET OSSEUX

Fait dans la région fronto-pariétale. Le crâne est aisément découpé et on découvre la dure-mère hypervascularisée, tendue par l'épanchement. L'excision de la paroi externe de l'épanchement est faite avec celle de la dure-mère. L'évacuation par lavage et aspiration permet au cerveau de revenir vers la voûte. L'ablation des membranes ne doit pas être recherchée au delà du volet en raison des risques d'hémorragie. De même, le décollement de la paroi interne, lorsqu'elle adhère à l'arachnoïde, ne doit pas être tenté s'il paraît devoir être trop délicat. La section en étoile de sa surface est cependant indiquée pour libérer le cortex d'une possible carapace. La dure-mère est laissée ouverte sous le muscle temporal pour faciliter le drainage. L'exérèse des membranes, basée sur les théories pathogéniques de Ingraham et Matson,

nécessite une intervention très large et elle est de plus en plus abandonnée.

INDICATIONS RESPECTIVES

Le trou de trépan évacuant largement est très suffisant. La crâniotomie avec large volet a vu ses indications se réduire. En effet, la présence de membranes est inconstante, de nombreux auteurs signalent leur résorption spontanée. De plus, les interventions en un temps, bilatérales, sont de moins en moins pratiquées en raison des risques de collapsus ou d'œdème cérébral succédant immédiatement à l'intervention.

Ingraham et Matson ont, sur une longue série, éprouvé la méthode suivante :

1. Evacuation par ponction pendant quelques semaines.
2. Trou de trépan explorateur.
3. S'il existe des membranes, crâniotomie et exérèse.

Des variantes techniques ont été décrites, intervention en un temps avec volets séparés ou à volet unique, en deux temps. Le drainage par shunt sous-dural-pleural a été également préconisé par Ransholf. Utilisant la même technique que pour les hydrocéphalies externes, il a ainsi opéré huit enfants (trois bons résultats, deux moyens et trois mauvais).

RÉSULTATS

Nous estimons qu'il est difficile sinon impossible de réunir les critères absolus d'efficacité. En effet, l'assèchement par ponction de la fontanelle ne peut toujours être vérifié et, en particulier, une partie du liquide peut rester collectée à la base du cerveau. L'intervention n'est pas sans danger lorsqu'il s'agit d'une crâniotomie large et

elle doit être très souvent suivie de l'évacuation par ponction d'une poche résiduelle.

Les statistiques publiées montrent à cet égard la variabilité des décisions.

INGRAHAM et MATSON :

7,9 % DCD,
23 % arriérés,
70 % normaux.

HERZBERGER :

7 guéris par ponction,
22 trous de trépan (6 bons résultats),
2 crâniotomies décédées.

MORES :

6 trous de trépan et crâniotomie (3 cm × 3 cm).

KOCH :

17 opérés (3 DCD),
20 non opérés (10 DCD, 7 bons résultats).

LELONG et CALDERA :

6 cas guéris par ponction (1 bon, 3 mauvais).
12 interventions :
drainage : 4 bons, 1 mauvais,
résection : 3 bons, 2 mauvais.

LEPINTRE et KLEIN :

10 opérés (2 DCD, 6 guérisons, 1 mauvais).

Notre expérience est différente de ces statistiques :

TRAITEMENT	NON SUIVI	SUIVIS MOINS D'UN AN	SUIVIS PLUS D'UN AN
Ponction, liq. tari.....	16	8	12
Ponction, non tari.....	1	5	8
Intervention.	2	5	2
TOTAL.	19	18	22

ENFANTS SUIVIS PLUS DE UN AN

OBS.	AGE	REVU	ABOND.	TRAITEMENT	D. MOTEUR	D. MENTAL	CONVULS.	F.O.	E.E.G.	RÉSULTAT
1	7 m	22 m	+	P. tari	Bon	Bon	0	N	N	Bon
3	2 m	4 a	+++	P. tari	Bon	Léger retard	0	N	Irritation	Moyen
5	5 m	31 m	+++	P. non tari	Bon	Bon	0	N		Bon
6	4 m	4 a	++	P. tari	Moyen	Retard	+	Pâleur	Encéphalopat.	Mauv. hydr.
8	4 m	3 a 6 m	+	P. tari	Bon	Bon	0	N	N	Bon
9	3 m	17 m	+	P. tari	Bon	Bon	0	N	Irritation	Bon
19	1 m	30 m	+	P. tari	Microcéphal.	Arriéré	+	Pâleur	Encéphalopat.	Mauvais
18	5 m	18 m	++	P. non tari	Retard léger	Retard léger	0	N	N	Mauvais
22	4 m	2 a 6 m	+++	P. non tari	Bon	Retard léger	0	N	N	Moyen
23	9 m	3 a	+++	P. non tari	Bon	Bon	+	N	Comitial	Moyen
12	6 m	3 a	+++	P. non tari	Bon	Bon	0	N	N	Bon
57	4 m	29 m	+	P. tari	Retard	Arriéré	+	Pâleur	Encéphalopat.	Mauvais
49	3 m	3 a 6 m	+	P. tari	Retard	Arriéré	+	Pâleur	Encéphalopat.	Mauvais
53	3 m	18 m	+	P. tari	Bon	Bon	0	N	N	Bon
40	1 a	4 a 6 m	+	P. tari	Bon	Bon	0	N	N	Bon
41	1 a	2 a 3 m	+	P. tari	Moyen	Léger retard	+	N		Médiocre
11	9 m	3 a	++	P. tari	Bon	Léger retard	0	N		Moyen
13	8 m	3 a	+++	P. tari	Bon	Bon	0	N	Irritation	Bon
44	3 s	13 m	+	P. non tari	Bon	Bon	+	N	Comitial	Moyen
52	5 m	7 a	+++	P. non tari Intervention	Hémiplégie	Arriéré	+	Pâleur	Souf. céréb.	Mauvais
20	6 m	6 a	+	Intervention	Hémiplégie	Léger retard	0	N		Mauvais
15	12m	3 a	+++	Intervention	Retard	Arriéré	+	Pâleur	Encéphalopat.	DCD

Enfants suivis plus de un an

TRAITEMENT	RÉSULTAT BON	MOYEN	MAUVAIS
Ponction, tari.	5	3	4
Ponction, non tari. . . .	3	4	1
Intervention.			2

Enfants suivis moins de un an

TRAITEMENT	RÉSULTAT BON	MOYEN	MAUVAIS
Ponction, tari.	4		4
Ponction, non tari. . . .	1		4
Intervention.	2		4

Il n'y a, dans ces cas, pas eu de recul suffisant pour différencier les résultats moyens des mauvais, sauf cas de décès.

Comparaison des divers traitements :

Taris par ponction, 36 (16 non suivis) :

9 bons (cinq plus de un an) ;
3 moyens (plus de un an) ;
8 mauvais (3 DCD).

Non taris par ponction, 14 (2 non suivis) :

3 bons (plus de un an) ;
4 moyens (plus de un an) ;
5 mauvais (1 DCD).

Interventions, 9 (2 non suivis) :

2 bons ;
1 arriéré, puis DCD ;
4 DCD immédiatement.

Notre statistique thérapeutique peut donc se résumer ainsi, sur 38 malades suivis :

14 bons résultats,

7 moyens,
18 mauvais.

Dans l'appréciation de l'évolution, nous avons tenu compte du développement moteur et psychique de l'enfant, des phénomènes comitiaux, de l'examen du F.O., de l'E.E.G. et dans certains cas de l'encéphalographie gazeuse. Sont considérés comme bons résultats les enfants tout à fait normaux pour tous ces examens, résultats moyens les enfants gardant une comitialité, un retard psychique, si celui-ci est récupérable ; mauvais les arriérés évoluant vers une encéphalopathie.

Nous devons par ailleurs constater la part importante de la mortalité due aux interventions. Sur les 9 décès :

1 opéré évoluant vers une grande encéphalopathie,
4 décès après crâniotomie large,
2 au cours de traumatismes obstétricaux graves,
2 dus à la gravité de l'affection causale et non à l'épanchement, qui était peu important.

Nous avons obtenu avec une méthode très conservatrice même en l'absence d'un assèchement, de meilleurs résultats que par l'intervention. Nous avons cherché à retrouver dans la littérature des séries d'épanchements traités par la ponction uniquement. Le cas est peu fréquent et deux sortes de conclusions en sont tirées :

1. *Statistiques défavorables :*

Rosenberg :
11 enfants non opérés dix ans après :
2 normaux.

Libenham :
36 malades décédés ou arriérés.

Hôpital de Zurich :
26 malades :
7 décédés précocement,

8 sains sur les 19 survivants.

Ces chiffres étaient la règle et ont provoqué l'ère chirurgicale.

2. *Statistiques favorables :*

Hôpital de Munich :

22 nourrissons :

9 décédés précocement,

13 survivants en très bon état, avec un recul de 5 à 28 ans.

Jones :

6 cas guéris par ponction.

Schienbach :

30 cas guéris, dont deux seulement par crâniotomie.

PRONOSTIC

Si l'on confronte séchement les caractères de l'épanchement et l'évolution, on est surpris par des discordances très nettes. Un épanchement très abondant, très hémorragique, peut ainsi évoluer de manière favorable, alors que des épanchements peu abondants, quelques cm^3, surviennent chez des enfants dont l'évolution ultérieure sera catastrophique. Ceci implique dans le pronostic de l'épanchement un certain nombre de correctifs. En effet, il est certain que très souvent l'épanchement est avant toute chose un critère de gravité de l'affection causale plutôt qu'une maladie autonome surajoutée. Ainsi, au cours de certaines déshydratations aiguës, l'épanchement est un signe de lésion cérébrale majeure qui n'est pas localisée à la seule dure-mère. De même, au cours des syndromes associant fractures multiples et hématome dure-mérien, de même au cours de certaines méningites purulentes. Certains travaux ont cherché à préciser les rapports entre l'évolution et les lésions cérébrales asso-

ciées à l'épanchement. En effet, l'abondance ne paraît être qu'un facteur de gravité initiale aisément corrigé.

Herzberger, par la pratique de trous de trépan, a établi quatre groupes selon les lésions cérébrales :

Le groupe I et II, où le cortex était normal, a évolué de manière tout à fait satisfaisante.

Le groupe III, caractérisé par l'absence de membranes et des lésions du cortex : atrophie, œdème ou congestion piale, a entraîné les résultats suivants : 7 résultats médiocres, 1 mauvais.

Le groupe IV, associant membrane épaisse et lésion cérébrale, a donné de très mauvais résultats : 3 décès, 3 arriérés, et ceci indépendamment de la technique thérapeutique utilisée.

Il semble donc que les lésions cérébrales associées très précocement à l'épanchement, règlent le pronostic autant que les caractères de ce dernier.

Les statistiques de Benson précisent d'ailleurs assez bien l'influence de certains caractères de l'épanchement sur l'évolution des méningites purulentes : il retrouve le même taux d'évolution sans séquelles pour les méningites avec épanchement que pour celles qui ne se compliquent pas ainsi. Il reste seulement une plus grande fréquence de comitialités. Il apparaît également dans sa statistique que les épanchements asséchés rapidement ont une meilleure évolution que ceux qui tournent à la chronicité. Ceci cependant doit être interprété, car nous avons vu que le renouvellement des épanchements était souvent fonction des altérations de la perméabilité capillaire, donc de l'affection causale, et la chronicité ne serait alors que le signe d'une lésion vasculaire plus importante. Nous avons également, dans quelques cas, constaté la prépondérance de la maladie causale sur l'épanchement dans l'évolution de l'affection.

Obs. 54 : Encéphalopathie par hypoglycémies spontanées résistant au traitement.

Obs. 49 : Traumatisme obstétrical avec hématome sous-dural rapidement tari. Evolution vers une encéphalopathie complète.

Obs. 19 : Méningite purulente cloisonnée avec dilatation ventriculaire précoce et épanchement rapidement tari, évoluant vers une microcéphalie avec arriération majeure.

Obs. 41 : Thrombophlébite laissant d'importantes séquelles psychomotrices, alors que l'épanchement a été tari en trois ponctions.

Obs. 30 : Ictère néonatal prolongé avec syndrome hémorragique terminal, l'épanchement étant peu abondant.

Obs. 39 : Hémorragie méningée néonatale avec hydrocéphalie par blocage des citernes de la base, surinfectée et mortelle.

Le pronostic d'un épanchement doit donc tenir compte de l'état cérébral au moment de la découverte de l'épanchement. Ceci ne peut être précisé que par la clinique et la radiologie. De l'étiologie et il est certain qu'un collapsus cérébral par déshydratation aiguë donne des lésions cellulaires souvent définitives et qui règlent le pronostic plus sûrement que l'épanchement qui en confirme la gravité. Une méningite tardivement traitée fera plus facilement un épanchement, mais évoluera pour son propre compte en laissant habituellement plus de séquelles, surtout si elle est cloisonnée. Ce n'est qu'une fois ces éléments connus que l'on doit faire intervenir les caractères propres à l'épanchement.

Somme toute, l'épanchement dure-mérien reste une affection de pronostic grave dans la majorité des cas.

Ces critères ont des incidences certaines sur le traitement et nous inclinent, à la suite de nos résultats, à éviter le plus souvent les interventions larges.

Nous pensons que l'évacuation peut souvent être réalisée par la ponction d'une manière suffisante, et elle est d'ailleurs nécessaire bien souvent après l'intervention. Comme il est actuellement de plus en plus admis que l'exérèse des parois de la poche par une crâniotomie large est dangereuse et souvent inutile, le trou de trépan nous paraît devoir être utilisé plus fréquemment. Ce trou de trépan est indiqué lorsque les critères cliniques et radiologiques évoquent un épanchement sous-dural et que la ponction de la fontanelle est négative. Il est urgent lorsqu'il existe un refoulement du système ventriculaire. Si, après cette première évacuation, le refoulement ventriculaire se reproduit, on est en droit de faire une crâniotomie. Ceci est souvent le cas des épanchements dits aigus.

Mais au delà de ces considérations nous sommes souvent allés plus loin que nous ne l'aurions désiré dans l'attitude conservatrice, aiguillés par deux faits: récidive de l'épanchement malgré les ponctions et état de l'enfant très satisfaisant, avec des hématomes très étendus et bilatéraux. Nous avons alors paradoxalement constaté quelques résultats très bons. Ceci certainement aux dépends d'un épaississement dure-mérien qui n'a le plus souvent guère freiné le développement cérébral de l'enfant. Conseiller cette attitude paraît être un pas en arrière, mais ces faits nous incitent tout au moins à limiter au maximum les indications des larges volets crâniens.

Il est par ailleurs certain que l'évacuation de l'épanchement ne peut en aucun cas guérir les lésions cérébrales cellulaires souvent graves, on ne peut donc en attendre une cure radicale de l'état de l'enfant dans de très nombreux cas.

Il est logique si l'on accepte une conception pathogénique moins traumatique et plus tissulaire, c'est-à-dire mettant en cause un système vasculaire et non plus quelques veines, de garder moins de certitudes sur l'efficacité d'une intervention essentiellement localisée.

Ce n'est donc que dans les hématomes très sanglants, vraies hémorragies sous-durales entraînant la formation d'un caillot ou d'un coagulum fibrineux et une compression cérébrale avec déplacement ventriculaire, que l'on peut envisager une intervention plus large et alors vraiment curative de toute l'affection ou au moins de son élément essentiel.

Par ailleurs, aucun traitement médicamenteux ne nous paraît être efficace. Seul le milieu familial, par les possibilités très différentes de rééducation qu'il offre, selon les cas, nous paraît dans une certaine mesure conditionner l'évolution psychomotrice, tous ces enfants ayant au départ un certain retard.

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude, quelles conclusions peut-on tirer ?

Il convient au premier plan de relever l'originalité de ces épanchements dures-mériens d'étiologies multiples et de pathogénie complexe. Nous pensons que cette affection, devant laquelle l'attitude a souvent été plus empirique que rationnelle, doit être envisagée sur un plan pathogénique. On en saisit ainsi mieux les nuances et par là même on peut en tirer des indications thérapeutiques plus souples.

En revenant sur sa fréquence dans les premiers mois de la vie on peut rappeler qu'il est indéniable qu'à cet âge la dure-mère est facilement clivable, que l'espace sous-dural a une individualité très nette. On retrouve également les notions de pathologie générale du nourrisson. C'est-à-dire que l'on ne s'étonne pas d'invoquer de brutaux collapsus cérébraux lorsqu'on connaît l'hydrolabilité du nourrisson, d'incriminer les troubles de la perméabilité capillaire quand il s'agit également là d'une des caractéristiques du jeune âge, qui au maximum chez les prématurés, s'atténue avec les mois.

Il nous paraît prématuré d'élargir ces conceptions pathogéniques en invoquant une « mésenchymose » comme le font certains auteurs germaniques ou en pous-

sant la comparaison entre espace sous-dural et espace articulaire. Mais nous avons rencontré au cours de ce travail bien des points communs entre toutes ces affections et bien des caractères évoquant la pathologie si connue de la dure-mère du vieillard.

Il semble que les épanchements dures-mériens aient pour premier caractère de toucher les deux âges extrêmes de la vie.

VU : *Le Président de la Thèse :*

SOREL.

VU : *Le Doyen,*

LAZORTHES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 14 Juin 1962

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ahvenainen (E. K.). — Acute subdural Hematom of the new-born. *Annales Paediatriae Fenniae,* Helsinski, 1956, 2, n° 2.
2. Ahvenainen (E. K.) et Hallman (N.). — Thrombosis of the deep veins in childhood; thrombosis of dural venous sinuses. *Annales Paediatriae Fenniae,* Helsinski, 1955, 1, n° 3.
3. Allen (J. N.). — Extracellular space in the central nervous system. *Arch. Neurol. Psychiat.,* 1955, 73, p. 244.
4. Anderson (F. M.). — Subdural Hematoma complicating operations for hydrocephalus. *Pediatrics,* 1952, 10, 11.
5. Arnold (G. G.). — Purulent and serous subdural effusions in the course of purulent meningitis. *Journal of Pediatrics,* 1951, 39, 191.
6. Arnold (G. G.). — The nature of post meningitic subdural effusions. *Journal of Pediatrics,* 1952, 40, 757.
7. Bailey (O. T.) and Hass (G. M.). — Dural sinus thrombosis in early life. *Journal of Pediatrics,* 1937, 11, 755.
8. Banks (H. S.) and Mc Cartney (J. E.). — Meningococal encephalitis. *Lancet,* 1942, 1, 219.
9. Benavides (V.). — Derrames subdurales consecutivos a meningitis purulentas. *Boletin Medico del Hospital infantil de Mejico,* 1955, 12, n° 6, 10 décembre.
10. Benson (Ph.), Nyhan (W.), Hiroshi Shimizu. — Subdural effusions and pyogenic meningitis. *The Journal of Pediatrics,* nov. 1960, vol. 57, n° 5, pp. 670-683.

11. Bernheim (M.), François (R.) et Charrat (A.). — Hématomes sous-duraux consécutifs aux méningites suppurées. *Pédiatrie,* 1952, t. VII, n° 2, pp. 153-157.

12. Bernheim (M.), Girard (P.), Loubre (F.). — Le rôle des phlébites cérébrales dans les encéphalites aiguës de l'enfance. *Semaine des Hôpitaux de Paris. Annales de Pédiatrie,* 1955, 31, 155.

13. Berrey. — Post infantile cortical hyperostosis with subdural hematoma. *Pediatrics,* 6, 78-85.

14. Bocquet (L.). — L'hématome sous-dural du nourrisson. *La Médecine Infantile,* Paris, 1957, 64, n° 8, octobre.

15. Boissezon (J. F.). — Etude de quelques cas de dysprotéinémie par l'association de l'immunoélectrophorèse et de l'électrophorèse de zone quantitative en gel d'Agar Agar. *Thèse,* Toulouse, 1959.

16. Boixados (J. R.). — Higromas subdurales cronicos infantiles. *Revista española de oto-neuro-oftalmologia y neurocirurgia,* Valencia, 1959, 18, n° 102, mars-avril.

17. Broc-Olivier (Danièle). — Hématomes sous-duraux du nourrisson. Paris, 1955. *Thèse,* n° 561.

18. Bushek (A.). — Die Subdurale blutungen und Ergüsse in Saüglingsalter. *Deutsche Medizinische Wochenschrift.,* Stuttgart, 1956, 81, n° 6, 10 février.

19. Byers (R. K.). — Thrombosis of the dural venous sinuses in infancy and childhood. *Amer. Jour. Disease of Children.,* 1933, 45, 1161.

20. Caffey (J.). — Pediatric X ray diagnosis. A text Book for students and practitioners of pediatrics surgery and radiology. Chicago. *The Year Book Publishers,* 1956, p. 160.

21. Caffey (J.). — Multiples fractures in the long bones of infants suffering from chronic subdural hematoma. *Amer. Jour. Roentgenol.,* 1946, 56, pp. 163-173.

22. Caldera (Robert). — L'hématome sous-dural chronique du nourrisson. *Revue de neuropsychiatrie infantile,* Paris, 1955, 3, n°s 1-2, janvier-février, pp. 59-79.

23. Caldera. — L'hématome sous-dural chronique du nourrisson. *Thèse,* Paris, 1954.

24. Casona (M. C.). — Los derrames subdurales de la infancia. *Revista española de pediatria,* 1957, n° 78, p. 691.

25. Chabrun (J.). — Les hémorragies cérébrales et méningées du nouveau-né. *Maternité,* Paris, 1956, 5, n° 10, décembre, pp. 298-316.

26. Chambers (W.). — Anorexia, Irritability and convulsions : evidence of subdural hematoma in infancy. *The Amer. Jour. of the Medical Sciences,* Philadelphia, 1954, 228, n° 5, nov., pp. 540-545.

27. Cohen (M.). — Traumatics periostitis and subdural hematoma. Weeckly clinical conference. *Clinical proceedings of the Children's hospital,* Washington, 1956, 12, n° 11, nov., pp. 240-246.

28. Colle (E.), Ayout (E.), Raile (R.). — Hypertonic deshydratation (hypernatremia) the role of feedings high in solutes. *Pediatrics,* 1958, 22, 5.

29. Costa (M. N.). — Derrames subdurais (discussao et apresentaçcao de un caso apos meningite). *Revista Portuguesa de Pediatria e Puericultura,* Lisboa, 1956, 19, n° 5 et 6, mai-juin, pp. 144-156.

30. Cramer (F.). — Note on occurence and signifiance of air in subdural spaces after encephalography. *Bull. Neurol. Inst. of New York,* 1934, 3, 506.

31. Crosby (R.) et Dennis (J.). — Subdural collections of fluid in infants and children. Visualisation of the capsule with thorium dioxide. *The American Journal of Roentgenology, Radium therapy and Nuclear Medicine,* Springfield, 1956, 76, n° 3, september, pp. 507-511.

32. Cuvelier (R.), Berger (J.-A.), Tronche (P.) et Chagnaud (J.). — Sur l'étude des protéines du L.C.R. par microélectrophorèse sur papier (le rachi-protéinogramme). *Annales de Biologie Clinique,* année XII, n°s 7-9, juillet-sept. 1954, pp. 389-397.

33. Dalous (A.). — Contribution à l'étude anatomopathologique et thérapeutique du syndrome neurotoxique. *Thèse,* Toulouse, 1953.

34. Debré (R.), Moziconnaci, Massé, Meyer. — Epanchement sous-dural au cours des méningites aiguës. *Presse Médicale,* août 1951, 59, p. 1136.

35. Debré (R.). — Méningite à bacille de Pfeiffer compliquée tardivement d'un épanchement sous-dural organisé. Guérison chirurgicale. *Archives Françaises de Pédiatrie,* 1954, 11, n° 9, pp. 969-972.

36. De Mattos (P.), Sette (A.) et Longo. — *Acta Neurochirurgica,* Wien, 1955, 4/3, pp. 233-240.

37. De Paiva (S. L.), De Barros, Franca (P.). — Derrames subdurais na infancia. Consideraçoes a proposito de 6 casos. *Pediatria Practica,* Sao Paulo, 1955, 26, 59.

38. De Spirito (Anthony). — Typhoid meningitis with subdural effusion. A case report. *Clinical Proccedings of the Children's Hospital,* Washington, 1954, 10, n° 7, July, pp. 131-135.

39. Douglas (H.). — Subdural and extradural hemorrage. *Clinical reports of the Adelaid Children's Hospital,* North Adelaide, 1956, 57, 3, n° 1, pp. 16-22.

40. Epstein (J. A.), Goldier (S. E.). — Bilateral encapsulated subdural effusion complicating bacterial meningitis in infancy. Report of a case with review of the literature. *Arch. Neurol. et Psychiat.,* 1953, 69, 242.

41. Etteldorf (J. W.). — Management of purulent meningitis. *The Journal of the Amer. Med. Ass.,* Chicago, 1955, 159, vol. 8, 22 oct.

42. Ferrier (Simone) et Megevand (A.). — L'hématome sous-dural chez l'enfant, valeur diagnostique de l'E.E.G. *Revue Médicale de la Suisse Romande,* Lausanne, 1955, 75, n° 2, février, pp. 77-94.

43. Ferrier (Simone) et Megevand (A.). — Electroencéphalogramme et diagnostic de l'hématome sous-dural chez l'enfant. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie,* 1955, 27, n° 6.

44. Finberg (L.). — Pathogenesis of lesions in the nervous system in hypernatremic states. *Pediatrics,* 1959, 23, 40.

45. Finberg (L.), Luthel (C.), Redd (H.). — Pathogenesis of lesions in the nervous system in hypernatremic states. II. *Pediatrics,* 1959, 23, 46.

46. Fonseca e Castro. — Investigaçao sobre a existencia de derrames subdurais em distroficos. *Portugal Medico,* Porto, 1956, 40, n° 10, octobre, pp. 531-539.

47. Fontan, Verger et Rabier. — Collections sous-durales, complications des méningites aiguës de l'enfant. *Arch. Franç. de Pédiat.,* Paris, 1958, 15, n° 9, p. 1286.

48. Fournier (A.). — L'électrophorèse des liquides articulaires. *Thèse,* Toulouse, 1955.

49. Freundlich (E.), Beller (A.), Berman (S.). — Subdural hematoma in infancy. *Amer. Jour. of Diseas. of Child.*, Chicago, 1956, 91, n° 6, juin, pp. 608-613.

50. Gayle (G.), Arnold. — Purulent and serous subdural effusions in the course of purulent meningitis. *Jour. of Pediat.*, 1951.

51. Gillot (F.), Smadja (G.), Boineau (N.). — Epanchement sous-dural au cours d'une méningite à *Hemophilus influenzae*. *Pédiatrie*, 1957, 12, n° 2.

52. Girard (F.). — Hématomes sous-duraux expérimentaux. *Journée Pédiatrie*, Paris, 1957, pp. 145-151.

53. Girard (F.). — Les hématomes sous-duraux expérimentaux. *Acta Paediatrica Scandinavia*, Uppsala, 1956, 45, n° 6, nov.

54. Giraud (B.), Sansot (V.). — Hématome sous-dural et rachitisme. *Archiv. Franç. Pédiatr.*, 1952, 7, 5, 542.

55. Gitlin (D.). — Pathogenesis of subdural fluid. *Pediatrics*, sept. 1955, vol. 16, n° 3, pp. 345-353.

56. Grützner (A.) et Koch (P.). — Electroencephalographische Befunde bei subduralen Ergüssen im Saüglings und Kleinkindesalter (Diagnostische und epikritischen Untersuchungen). *Kinderheilkunde*, 1955, 76/2.

57. Guthkelch (A. N.). — Subdural effusions in infancy. 24 cases. *Brit. Med. Journ.*, 1953, 1, 233.

58. Hallman (N.) et Ahvenainen (E. K.). — Fatal gastro enteritis with toxic symptoms in young infants. Clinical studies and post-mortem examination. *Ann. Med. Intern. Fenn.*, 1950, 39, supp. 7, 1.

59. Hallman (N.), Hjelt (L.), Tahka (H.). — Ueber zerebrale Schädigunden nach gastro enteritis in Saüglinsgalter. *Ann. Pediat. Fenn.*, 1956, 2, 31.

60. Hankinson. — Infected subdural lesions. *Brit. Med. Jour.*, 1956, 4, 985, pp. 122-126.

61. Herzberger (E.), Rotem (Y.), Braham (J.). — Remarks on 33 cases of subdural lesions in infancy. *Amer. Journ. of Disease of Children*, 1956, 3, 44.

62. Hollenhorst (R. W.) et Stein (H. A.). — Ocular signs and prognosis in subdural and subarachnoid bleeding in young children. *A.M.A. Archives of Ophtalmology*, Chicago, 1958, 60, n° 2, August, pp. 187-194.

63. Hollenhorst (R.). — Subdural hematoma, subdural hygroma and subarachnoid hemorrage among infants and children. *Neurology,* Minneapolis, 1957, 7, n° 12, December, pp. 813-819.

64. Horner (F.), Webb (N. C.), Welch (K.). — Diagnosis of collections of subdural fluids by transillumination. *A.M.A. Journ. of Dis. of Child.,* Chicago, 1958, 96, n° 5, nov., pp. 594-495.

65. Howard (C.). — Subdural pneumography. *Am. Journ. Roentgenol.,* 55, 710, 1946.

66. Ingalls (T. M.). — The role of scurvy in the etiology of chronic subdural hematoma. *New England J. Med.,* 1936, 215, 1279.

67. Ingraham (F. D.) and Matson (D. D.). — Subdural hematoma in infancy. Advances *in Pediatrics,* 1949, vol. IV, pp. 231-263.

68. Ingraham (F. D.) and Matson (D. D.). — Subdural hematoma in infancy. *Pediatrics,* 24, 221, 1944.

69. Ingraham (F. D.) and Matson (D. D.). — Neurosurgery of infancy and childhood. Charles C. Thomas Publisher, Springfield (U.S.A.).

70. Jones (H. E.). — Subdural effusions in purulent meningitis. *Lancet,* 1954, 1, 891.

71. Josserand (G.), Germain (D.), Devillard (A.), Girard (F.). — Un nouveau cas d'hématome sous-dural associé à des fractures des membres chez le nourrisson. *Pédiatrie,* 1961, tome XV, n° 6, p. 647.

72. Kabat, Glusman et Knaub. — Quantitative estimation of Alb. and Gamma glob. in normal and pathologic cerebro spinal fluid. *Amer. Jour. Med.,* 1948, 4, 653.

73. Kahn (E.) and Shiner (M. H.). — Pneumococcal meningitis with subdural effusion. *South African Med. Journ.,* 1952, 26, 212.

74. Kinley, Riley, Beck. — Subdural hematoma, hygroma and hydroma in infants. *Journ. Pediat.,* 38, 6, 667-686. 1951.

75. Koch (R.), Carson (M. J.). — Management of hemophilus influenzae meningitis. Analysis of 128 cas. *Jour. Pediat.,* 1955, 46, 18.

76. Koch. — Beitrag zur Therapie der Pachymeningitis hemorragica interna. *Archiv. für Kinderheilkunde,* 1953, 147, 3, pp. 213-225.

77. Koch. — Subdurale Ergüsse bei eitriger Meningitis. *Kinderaertzlischer Praxis,* 1952, 20, 10, pp. 434-437.

78. Koch, Schneider. — Permeabilitätsstudien bei subduralen Ergüsse. *Zeitschrift für Kinderheilkunde,* 1954, 74, 3, 232-250.

79. Krus (A.), Crespo Ferreira (J. M.). — Coleçoes subdurais na criança. Nota sobre 21 casos. *Revista Portuguesa de Pediatria e Puericultura,* Lisboa, 1958, 21, n° 12, Dezembro.

80. Larrouy. — Contribution à l'étude des thromboses multiples du nouveau-né et du nourrisson. *Thèse,* Paris, 1957.

81. Launay et coll. — Hématome sous-dural du nourrisson, présentations de pièce. *Arch. Franç. de Péd.,* 1949, 6, 3, 284-288.

82. Laskowski (Anne). — Hématomes sous-duraux et fractures spontanées du nourrisson. *Thèse,* Paris, 1959.

83. Lazorthes (G.), Sorel (R.), Bardier (A.), Bouissou (H.). — Le collapsus cérébral chez l'enfant. *Archiv. Franç. de Pédiat.,* 1952, 9, 7.

84. Lazorthes (G.). — Les hémorragies intracrâniennes traumatiques, spontanées et du premier âge. Masson, édit., 1952.

85. Leary (Y.). — Subdural hemorrhages. *J.A.M.A.,* 1934, 103, 897.

86. Leary (Y.), Edwards (E. A.). — Subdural space and its lining. *Arch. Neur. and Psych.,* 1933, 26, 691.

87. Lefevre (A.), Cruz (O.). — Hematoma subdural em recem-nacido. *Arquivos de Neuro psychiatria,* Sao Paulo, 1956, 14, n° 3, mars, pp. 61-64.

88. Lelong (M.). — L'hématome sous-dural chronique du nourrisson. Etude de 31 observations. *Arch. Franç. de Pédiat.,* 1955, 12, n° 10, pp. 10-37.

89. Lemere et Barnacle. — Encephalography, review of 800 encephalograms with reference to subdural air. *Arch. Neurol. and Psychiat.,* 1938, 35, 990.

90. Lepintre (J.) et Klein (A.). — Hématomes sous-duraux du nourrisson. *Sem. des Hôp. de Paris,* 1949, 25, n° 3, pp. 97-105.

91. Lepper and Spies. — The sue of intraveinous cortisone as supplement to treatment in acute bacterial meningitis. *Antibiotics Annual,* 1958, p. 336.

92. Mac Donald (J. V.). — Hemorrage as a complication of subdural puncture. *Neurology,* Minneapolis, 1958, 8, n° 9, sept.

93. Mac Kay (R. J. Jr), Ingraham (F. D.) and Matson (D. D.). — Subdural fluid complicating bacterial meningitis. *J.A.M.A.,* 1950, 152, 387.

94. Mac Kay (R. J.) et Ingraham (F. D.). — Collection de liquide sous-dural compliquant les méningites bactériennes. *Amer. Jour. of Dis. of Child.,* nov. 1950, vol. 80.

95. Mac Kay, Morisette, Ingraham et Matson. — *New England Journal of Medicin,* 1950, 242, p. 20.

96. Mallet (R.) et coll. — Hématome sous-dural à symptomatologie atypique. *Arch. Franç. de Péd.,* 1959, 16, n° 5.

97. Mallet (R.), Arvay (A.), Bouchard (R.), Bordes (J.). — Hématome sous-dural du nourrisson. *Presse Médicale,* suppl. Juin 1961, 69, n° 31.

98. Marie (Julien) et coll. — Hématome sous-dural du nourrisson associé à des fractures des membres. *Sem. des Hôp. de Paris, Annales de Pédiatrie,* 1954, 30, n° 28/1, 30 avril.

99. Marquezy (D. A.), Bach (Ch.), Blondeau. — Hématome sous-dural et fracture des os longs chez un nourrisson de neuf mois. *Arch. Franç. de Péd.,* 1952, 9, n° 5, pp. 526-531.

100. Massa (Nathalie). — Epanchements sous-duraux post-méningés. *Journées Pédiatriques,* 1954, Paris. Hôpital des Enfants malades, pp. 229-234.

101. Matson (D.). — Subdural taps. *Pediat. Chir. Neur. America.* Feb. 1955.

102. Matthews (E. C.). — Subdural effusions complicating bacterial meningitis a pediatrix review. *Ohio Med. Jour.,* 50, 1154, 1954.

103. Meneghello (A.). — Derrame subdural en las meningitis purulentas del lactante. *Revista Española de Pediatria,* 1953, 9, 2, 3 NS.

104. Moh (E.). — Subdurale Ergüsse bei eitriger Meningitis in Saüglingsalter. *Archiv. für Kinderheilkunde*, Stuttgart, 1955, 150 Band, 1, Heft.

105. Monnet (P.). — Collections méningées intracrâniennes au cours des méningites suppurées. A propos de deux observations. Le rôle des phlébites cérébrales dans leur déterminisme. *Arch. Franç. de Pédiat.*, 1955, 12, n° 3.

106. Morello (A.), Levy (L.). — L'ematoma subdurale infantile. *Minerva Pediatrica*, Torino, 1956, 8/6, pp. 140-146.

107. Mores (A.), Farkova (H.), Zapletal (B.). — Our experiences in the treatment of chronic subdural hematoma in children. *Ceskoslovenska Pediatrie*, Praha, 1957, 12, n° 8.

108. Moziconacci (P.), Masse (N.), Bargeton (E.). — Observation anatomo-clinique d'une pachyméningite hémorragique et d'un épanchement sous-dural survenus dans le décours d'une méningite à méningocoque chez un nourrisson. *Sem. des Hôp. de Paris, Annales de Pédiat.*, 1954, 30, n° 80/6, 22, déc.

109. Melchior (J. Ch.). — Pneumoencephalography in infants and children. *Acta Pediatrica*, Upsala, 1961, vol. 50, suppl. 127.

110. Naffziger (H. C.). — Subdural fluid accumulating following head injuries. *J.A.M.A.*, 1924, 82, 1751.

111. Neimann (N.). — Les altérations des os longs au cours de l'hématome sous-dural chronique du nourrisson. *Journal de Radiologie, d'Electrologie et de Médecine Nucléaire*, Paris, 1958, 39, n°s 7-8, août-sept.

112. Neimann (N.), Lepoire (J.) et Manciaux (M.). — L'hématome sous-dural chronique du nourrisson. *Revue Médicale de Nancy*, 1957, 82, mars, deux parties (avril).

113. Nelson (T. Y.). — Acute subdural hematoma in the posterior fossa. *The Medical Journal of Australia*, Sydney, 1959, 2, 4, 6, n° 22, 28, novembre.

114. Ormiston (G.). — Subdural and effusions in infancy. *Brit. Med. Jour.*, London, 1956, n° 4985, 21, July.

115. Paiva (S.), De Franca (P.), De Barros. — Derrames subdurais na infancia. Consideraçoes a proposito de 6 casos. *Pediatria Pratica*, Sao Paulo, 1955, 26, n° 2, mars.

116. Penfield (W. G.). — The cranial subdural space a method of study. *Anatomics Records,* 28, 173, 1929.

117. Penfield (W. G.). — Subdural effusions and internal hydrocephalus. *Am. Jour. Dis. of Child.,* 1923, 26, 383.

118. Platon (R.), Ricker (A.), Dericke (J.). — Acute subdural effusions and late sequelle of meningitis. *Pediatrics,* mai 1959, vol. 23, n° 5, pp. 961-972.

119. Prather (G. W.) et Smith. — Chloramphenicol in the management of *Hemophilus influenzae* meningitis. *J.A.M.A.,* 1940, 143, 1405.

120. Putnam (J.), Cushing (H.). — Chronic subdural Hematoma. Its pathology, its relations to pachymeningitis hemorragica and its surgical treatment. *Arch. Sur.,* 1925, 11, 329.

121. Pringuet. — A propos des séquelles neuropsychiques des déshydratations aiguës sévères du nourrisson. *Thèse,* Paris, 1959.

122. Ransohoff (J.). — Chronic subdural hematoma treated by subdural pleural shunt. *Pediatrics,* Springfield, 1957, 20, n° 3, sept.

123. Riley (H. D.). — Pneumococcal meningitis with hyperglycemia and developpment of subdural effusion, Succesfull treatment with chloramphenicol. *Jour. of Pediatrics,* 1950, 37, 909.

123 *bis*. Ried (H. L.). — Subdural effusions in pyogenic meningitis. *Clin. Proc. Children's Hospital,* 1951, 7, 182.

124. Rougerie (J.), Caldera (R.). — L'hématome sous-dural chronique du nourrisson. Signes cliniques et bases thérapeutiques. *Neurochirurgie,* Paris, 1956, 2, n° 1, janvier-mars.

125. Rougerie (J.), Caldera (R.). — Données nouvelles sur le traitement des hématomes sous-duraux chroniques du nourrisson. Les entretiens de Bichat, Médecine, 1958, Paris. *Expansion Scientifique française,* 1958, pp. 255-258.

126. Rudowski (Z.). — Exsudats under the dura mater as a complication of suppurative meningitis. *Pediatria Polska,* Varsovie, 1956, 31, n° 4.

127. Sabatini (R.). — Eléments de diagnostic clinique et électroencéphalographique au cours des hématomes sous-duraux spontanés du nourrisson. *Algérie Médicale,* Alger, 1959, 63, n° 6, pp. 623-629.

128. Saint-John (Elmer). — Asymetrical widening of the coronal suture secondary to an infected subdural hematoma. *Radiology,* New York, 1954, 63, n° 2, August.

129. Scheppe (J.). — Ueber das Schicksal konservativ behandelter Kinder mit Subduralen Ergüsse. *Monatschrift. für Kinderheilkunde,* Berlin, 1954, 102/9, septembre.

130. Schipke (R.), Riege (D.), Scoville (W.). — Acute subdural hemorrage at birth. *Pediatrics,* Springfield, 1954, 14, n° 5, novembre, pp. 468-474.

131. Schreiber (M. S.). — Acute subdural haematom of the new-born. *Medical Journal of Australia,* Sydney, 1959, 1, n° 5, janvier, 31.

132. Smith, Dormont et Prather. — Subdural effusions complicating bacterial meningitis. *Pediatrics,* 1951, 7, p. 34.

133. Smith (H. V.) et Crothers (B.). — Subdural fluid as a consequence of pneumoencephalography. *Journal of Pediatrics,* 1954, 45, 425.

134. Smith (E. S.). — Purulent meningitis in infant and children. *Pediatrics,* 1950, 6, 357.

135. Smith (M. H. D.). — Acute bacterial meningitis review. *Pediatrics,* 1956, 17, 258.

136. Smith (M. H. D.). — Subdural lesions in childhood with special reference to infectious process. Advances *in Pediatrics,* 1956, 8, 165.

137. Spitz (P.). — Subdural effusions complicating bacterial meningitis. *Arch. Neur. et Psych.,* 1945, 53, p. 144.

138. Steinberg (H. S.), Murphy (J. P.). — Subdural hygroma complicating meningococcal meningitis. *J. Neurosurgery,* 1951, 8, 671.

139. Stern (W. E.), Boldrey (E.). — Subdural purulent lesions. *Surg. Gynec. et Obst.,* 1952, 95, 623.

140. Stervens et Williams. — Electroencephalographic and clinical consequences of subdural effusions in children. *Epilepsia,* 1954, 3/3, 75-83.

141. Stervens (H.), Williams (J. M.). — Subdural effusions in infancy. *Med. Ann. District of Columbia,* 1953, 22, 169.

142. Streifler, Freundlich, Baler. — Electroencephalography in subdural hematoma and effusions in infants. *A.M.A.J. Dis. of Child.,* 1958, 95/1, janvier.

143. Tessé (née Bichon). — Contribution à l'étude des hématomes sous-duraux associés à des fractures multiples chez le nourrisson. *Thèse,* Paris, 1954, n° 548.

144. Théodore (Marie-Claire). — Contribution à l'étude des hématomes sous-duraux associés à des fractures spontanées chez le nourrisson. *Thèse,* Paris, 1956, n° 190.

145. Turpin (R.), Gorin (R.), Lafourcade (J.), Cruveiller (J.), Godard (C.). — Les hématomes sous-duraux au cours des déshydratations hypernatrémiques du nourrisson. *Semaine des Hôp. de Paris,* juin-juillet 1960, n°s 30-31.

146. Thibaut (A.). — Le tableau radiologique des collections liquidiennes encapsulées sous-durales, supratentorielles chroniques chez les jeunes. *Neurochirurgie,* Paris, 1958, 4, n° 3, juil.-sept., pp. 189-209.

147. Traissac (M.), Martin (Cl.). — Hématome sous-dural et fractures spontanées survenues après une méningo-encéphalite consécutive à une hépatite ictérique de la mère. *Jour. de Méd. de Bordeaux et du S.-O.,* oct.-nov. 1960.

148. Trotter (W.). — Chronic subdural hemorrage of traumatic origin and its relations to pachymeningitis hemorragica interna. *Brit. Jour. of Surg.,* 1914, 2, 271.

149. Utian (H.). — Salmonella Dublin meningitis. Report of a case complicated by a right subdural effusion. *South Africa Med. Jour.,* Capetown, 1957, 31, n° 24, June.

150. Vignier-Henri. — Contribution à l'étude radiologique de l'hématome sous-dural chez le nourrisson et l'adolescent. A propos de 50 observations. *Thèse,* Paris, 1958, n° 545.

151. Virschov (R.). — Haematom der Dura Mater. *Verhandl. d. Phys. Med. Geselschaft.,* 1857, 2, 134.

152. Von Stroch (T. J. C.). — Subdural shadows in pneumoencephalograms. *Arch. Neur. et Psych.*, 1939, 42, 810.

153. Weber. — Das akute subdural haematom. *Zentralblatt. füe Chirurgie,* Leipzig, 1955, Heft 48, 80.

154. Weed (L. H.). — Studies on cerebrospinal fluid. III The path way of scape from the subdural spaces with particular reference to the arachnoïd wille. *Jour. Med. Reserch.,* 1914, 31, 51.

155. Weil (W. B.), Wallace (W. M.). — The pathogenesis and symptomatology of hypertonic deshydratation. *Am. Jour. Dis. of Child.,* 1954, 88, 364.

156. Williams (J. M.) and Stevens (H.). — The surgical management of subdural effusions and their accompanying neomembranes in infancy. *American Surg.,* 1954, 139, 287.

157. Wenner (J.) et Koch (Fr.). — Ueber der Einfluss des subduralen Ergüsses auf die O_2 Versorgungen des Gehirns in Saüglingsalter. *Archiv. für Kinderheilkunde,* Stuttgart, 1959, 160, n° 1.

158. Willemin (C.) et coll. — Accidents hémorragiques intracrâniens avec fracture du crâne et des os longs observés chez trois nourrissons d'une même fratrie. *La Sem. des Hôp. de Paris,* 1958, 34, n° 31, 28 juin, pp. 1875-1877.

159. Wood (P. H.). — Diffuse subdural suppuration. *J. Laryng. and Otol.,* 1953, 66, 496.

160. Zak (M.). — Subdural Hemorrages and exsudates in infants. *Ceskoslovenska Pediatrie,* Praha, 1955, 10, n° 5.